



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia de bovinos de produção de leite

Luís Filipe Novais Gandra

Orientação: Professor doutor Helder Cortes

Coorientação: Dr. António Giesteira

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio de domínio fundamental

Évora, 2013



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia de bovinos de produção de leite

Luís Filipe Novais Gandra

Orientação: Professor doutor Helder Cortes

Coorientação: Dr. António Giesteira

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio de domínio fundamental

Évora, 2013

A. Agradecimentos

Julgo que a gratidão expressa por palavras neste pedaço de papel não é suficiente. Acredito que, a melhor forma de agradecer o auxílio dado é apoiando quem nos apoiou, replicando essa ajuda ao nosso próximo.

Agradeço ...

Em primeiro lugar aos meus pais por permitirem que eu cá esteja, pelo esforço que fazem diariamente, pelas portas que me deixaram abrir e também pelo apoio incondicional dado ao longo de todo o meu percurso de vida.

Ao tio Tó por despertar em mim o gosto pelos animais mesmo ainda antes de eu aprender a falar. Pelas oportunidades de pôr em prática os meus conhecimentos de agricultura, produção animal e veterinária. Pela confiança. Pela amizade.

Aos meus avós, não só pelo apoio constante, pelos convívios, pela companhia, mas especialmente pelos saberes e fazeres (que para muitos parecem esquecidos) que partilham com gosto e vão passando de geração em geração.

À mana, pelo apoio, incentivo, disponibilidade e pelos conselhos.

À minha família por todo o apoio.

Ao professor Helder Cortes por ter aceitado ser meu orientador de estágio, pela ajuda, pelos conhecimentos transmitidos, pelo estímulo intelectual que desperta.

Ao Dr. António Giesteira por aceitar receber-me como estagiário, pelos conhecimentos transmitidos, pela companhia, pela amizade e pela disponibilidade.

À Filipa Samúdio, pela companhia, amizade e pelos conhecimentos laboratoriais partilhados.

Ao Dr. Jorge Evangelista pelos ensinamentos, pela paciência, pelo estímulo do raciocínio, pela boa disposição, pelas anedotas.

Ao Dr. Evaristo Silva pelos ensinamentos e por me possibilitar o contacto com animais e explorações de produção de carne. Ao Dr. Jaime Ribeiro pela boa disposição e conhecimentos transmitidos. A todo o pessoal da Vet+.

À Dra. Ana Paula pelas oportunidades de pôr em práticas os meus conhecimentos, pela transmissão de conhecimento, por permitir o contacto com explorações agrícolas, pela amizade.

Ao Dr. Telmo Nunes e à professora Inês Dias pela ajuda no tratamento estatístico do relatório.

À Ana pela companhia, dedicação, incentivo, pela organização.

Ao Fábio pela grande amizade, conselhos, frontalidade e compreensão.

Ao Jaime pela amizade, pela companhia, pela cumplicidade.

Ao Pedro Garcia pela amizade, pela companhia. Por despertar o gosto pelo Alentejo.

Aos amigos e colegas da Universidade de Évora, especialmente à Guidinha, Inês Cabral, Inês Dores, Carolina, Inês Freitas, Diana, Filipa, Joana Mendes, Joana Leal, Mary, Marília, Tiago, Hélder, Ruben, Renato, António, Zé Carlos, Ricardo, Diogo e Miguel.

À Marisa Bernardino pela amizade, pela correção deste relatório e pelas sugestões.

Ao Dário Bettencourt pela amizade e companhia.

Aos amigos de Vila Cova.

Aos amigos de Ponte de Lima.

Aos professores da Escola Profissional de Agricultura e Desenvolvimento Rural de Ponte de Lima.

Aos professores do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Évora.

Espero que me procurem e encontrem quando precisarem de mim, estarei certamente pronto para retribuir.

Resumo

Neste relatório são descritas e caracterizadas as atividades desenvolvidas durante o estágio em clínica e cirurgia de bovinos de produção de leite e também contempla uma revisão bibliográfica sobre alterações metabólicas em vacas de leite com deslocamento do abomaso (DA).

Recolheram-se dados relativos à condição corporal (CC), temperatura retal (TR), número de lactações, dias pós-parto (DPP), prévia ocorrência de parto distócico, retenção das membranas fetais (RMF) e presença de metrite de 25 vacas assistidas com deslocamento do abomaso à esquerda (DAE), selecionadas aleatoriamente. Nesses animais recolheram-se amostras de sangue para quantificação de proteínas totais (PT), β -hidroxibutirato (BHB), glucose, cálcio total, sódio, cloro e potássio. Correlacionaram-se algumas destas variáveis para testar hipóteses descritas na bibliografia. Verificou-se correlação significativa entre DPP e concentração de cloro e entre concentração de sódio e cloro.

Verificou-se que a maioria dos animais desenvolveu DAE na primeira lactação e também no primeiro mês pós-parto (PP).

Palavras-chave: bovinos de produção de leite; deslocamento do abomaso; alterações metabólicas.

Abstract

Clinical and surgery of dairy cattle

This report describes and characterizes the activities developed during the internship in clinical and surgery of dairy cattle and it also includes a literature review on metabolic disorders in dairy cows with displaced abomasum (DA).

Data were collected on body condition score (BCS), rectal temperature (RT), number of lactations, days postpartum (DPP), prior occurrence of dystocia, retention of fetal membranes (RFM) and the presence of metritis in 25 cows assisted with left displaced abomasum (LDA), randomly selected. In these animals blood samples were collected for quantification of total protein (TP), β -hydroxybutyrate (BHB), glucose, total calcium, sodium, chlorine and potassium. Some of these variables were correlated to test hypotheses described in the literature. There was found a significant correlation between DPP and chlorine concentration and between concentration of sodium and chlorine.

It was found that most cows developed LDA in the first lactation and also in the first month postpartum (PP).

Keywords: dairy cattle, displaced abomasum; metabolic disorders.

B. Índice geral

A. Agradecimentos.....	II
B. Índice geral	VI
C. Índice de gráficos	IX
D. Índice de tabelas	X
E. Índice de figuras	XI
F. Lista de abreviaturas, siglas e símbolos	XII
Introdução	1
Parte I - Relatório da casuística	2
1. Caracterização da região e das explorações	3
2. Casuística geral.....	5
2.1. Profilaxia médica	6
2.2. Clínica reprodutiva	8
2.3. Clínica médica	14
2.3.1. Doenças do sistema digestivo e metabólicas.....	15
2.3.1.1. Indigestão e atonia ruminal	16
2.3.2. Doenças dos sistemas musculoesquelético e nervoso.....	18
2.3.3. Doenças do úbere	21
2.3.4. Doenças dos sistemas cardíaco e respiratório	23
2.4. Clínica cirúrgica.....	25
Parte II - Revisão bibliográfica	28
Alterações metabólicas em vacas de leite com deslocamento de abomaso (DA)	28
1.1. Anatomia.....	29
1.2. Patogénese, fatores epidemiológicos e de risco associados.....	30
1.3. Sinais clínicos e diagnóstico	35

1.4.	Tratamento	37
1.4.1.	Tratamento médico.....	38
1.4.2.	Tratamento cirúrgico	39
1.4.2.1.	Abomasopexia, omentopexia ou piloropexia com acesso paralombar direito	39
1.4.2.2.	Abomasopexia paramediana direita	40
1.4.2.3.	Omentopexia com acesso paralombar esquerdo (método de <i>Utrecht</i>).....	41
1.4.2.4.	Abomasopexia com acesso paralombar esquerdo	41
1.4.2.5.	Abomasopexia percutânea com sutura de barras (<i>Toggle-pin</i>)	42
1.4.2.6.	Abomasopexia por laparoscopia em dois passos	42
1.4.2.7.	Abomasopexia por laparoscopia em um passo (técnica de <i>Christiansen</i>)	43
1.4.2.8.	Abomasopexia por laparoscopia em decúbito dorsal em um passo	43
1.5.	Prevenção	44
2.	Alterações metabólicas	48
2.1.	Alcalose metabólica	49
2.2.	Hipocalcemia	50
2.3.	Hipocalemia	57
2.4.	Hipocloremia	60
2.5.	Hipomagnesiemia	61
2.6.	Cetonemia	64
Parte III - Estudo de caso		75
Estudo da relação entre ocorrência de DAE, DPP e número de lactações e entre parâmetros sanguíneos encontrados em 25 vacas de leite com deslocamento de abomaso à esquerda (DAE)		75
1.	Objetivos	76
2.	Materiais e métodos.....	77

2.1.	Amostra dos animais em estudo	77
2.2.	Registo de dados e recolha de amostras de sangue.....	77
2.3.	Análise estatística	77
3.	Resultados	79
3.1.	Distribuição dos animais com DAE por lactação e por DPP.....	79
3.2.	Caracterização das variáveis da amostra.....	80
3.3.	Prevalência hipocalcemia e hipocalcemia subclínicas	80
3.4.	Correlação entre DPP, BHB e glucose	80
3.5.	Correlação entre BHB e cálcio total	81
3.6.	Correlação entre DPP e cálcio total	81
3.7.	Correlação entre número de lactações e cálcio total	81
3.8.	Correlação entre DPP e cloro.....	82
3.9.	Correlação entre sódio e cloro	83
4.	Discussão.....	84
5.	Conclusões.....	87
	Considerações finais	88
	Bibliografia.....	89
	Anexos.....	i

C. Índice de gráficos

Gráfico 1 - Frequência relativa da casuística durante o estágio	6
Gráfico 2 - Frequência absoluta dos atos de clínica reprodutiva.....	8
Gráfico 3 - Distribuição da casuística de clínica médica.....	15
Gráfico 4 - Frequência absoluta das doenças do sistema digestivo e metabólicas encontradas durante o estágio.....	16
Gráfico 5 - Frequência absoluta das doenças dos sistemas musculoesquelético e nervoso encontradas durante o estágio.....	19
Gráfico 6 - Frequência relativa das doenças do úbere encontradas durante o estágio ..	21
Gráfico 7 - Frequência relativa das doenças dos sistemas cardíaco e respiratório encontradas durante o estágio.....	23
Gráfico 8 - Distribuição da casuística de clínica cirúrgica	25
Gráfico 9 - Distribuição da ocorrência de DAE por número de lactações	79
Gráfico 10 - Distribuição da ocorrência de DAE por DPP (FA).....	79
Gráfico 11 - Regressão entre DPP e cloro	82
Gráfico 12 - Regressão entre sódio e cloro.....	83

D. Índice de tabelas

Tabela 1 - Frequência absoluta da casuística durante o estágio	5
Tabela 2 - Descrição das vacinas utilizadas	7
Tabela 3 - Sinais positivos de gestação através de palpação transretal	9
Tabela 4 - Causas de distocia e sua incidência em vacas	11
Tabela 5 - Estado ácido-base e de eletrólitos aproximado de vacas com DA e VA.....	49
Tabela 6 - Lista das alterações metabólicas associadas com o início da lactação	66
Tabela 7 - Caracterização das variáveis da amostra	80
Tabela 8 - Correlação entre DPP, BHB e glucose	81
Tabela 9 - Correlação entre BHB e cálcio total	81
Tabela 10 - Correlação entre DPP e cálcio total	81
Tabela 11 - Correlação entre o número de lactações e cálcio total	82
Tabela 12 - Correlação entre DPP e cloro	82
Tabela 13 - Correlação entre sódio e cloro	83

E. Índice de figuras

Figura 1 - Vitelo com ascite. Provável causa da distocia	10
Figura 2 - Vitelo com anquilose, extraído por fetotomia	14
Figura 3 - Laceração no úbere junto à base do teto	23
Figura 4 - Ruminotomia	26
Figura 5 - Corpo estranho retirado do rúmen	27
Figura 6 - Vista lateral direita do abdômen representando a topografia normal das estruturas abdominais dos bovinos	30
Figura 7 - Movimentos de deslocação do abomaso à esquerda	33
Figura 8 - Abomaso deslocado à esquerda e dilatado	34
Figura 9 - Movimentos de deslocação do abomaso à direita	34
Figura 10 - Zona de percussão e auscultação abdominal no flanco esquerdo.....	36
Figura 11 - Zona de percussão e auscultação abdominal no flanco direito.....	36
Figura 12 - Posição dos cirurgiões, local do trocarte, das cânulas e de fixação do abomaso.....	44
Figura 13 - Metabolismo celular dos hepatócitos em situações de BEN, na presença (lado esquerdo) ou ausência (lado direito) de quantidades adequadas de glucose ou precursores de glucose.....	68

F. Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

AG – Ácidos gordos	kg – quilograma
AGL – Ácidos gordos livres	mEq – miliequivalentes
AGNE – Ácidos gordos não esterificados	MF – Membranas fetais
AGV – Ácidos gordos voláteis	mg – miligrama(s)
ATP – Adenosinotri-fosfato	mL – mililitro
BEN – Balanço energético negativo	MGI – Motilidade gastrointestinal
BHB – β -hidroxibutirato	mmol – milimole
BRSV – Vírus respiratório sincicial bovino	MV – Médico Veterinário
BVDV – Vírus da diarreia viral bovina	MP – Metrite puerperal
CC – Condição corporal	MS – Matéria seca
CN – Cobrição natural	PI3V – Vírus da parainfluenza tipo 3
DA – Deslocamento do abomaso	PMR – Partly mixed ration
DAD – Deslocamento do abomaso à direita	PO – <i>per os</i>
DAE – Deslocamento do abomaso à esquerda	PP – Pós-parto
DPP – Dias pós-parto	PT – Proteínas totais
dL – decilitro	PTH – paratormona
EDM – Entre Douro e Minho	RCAD – Rácio de catiões e aniões na dieta
EG – Exame ginecológico	RMF – Retenção de membranas fetais
FA – Frequência absoluta	SC – Subcutâneo
FEC – Fluido extracelular	SRV – Síndrome do rúmen vazio
FR – Frequência relativa	TGI – Trato gastrointestinal
g – grama(s)	TMR – Total mixed ration
G – Gauge	TR – Temperatura retal
GI – Gastrointestinal	TSA – Teste de sensibilidade ao antibiótico
IA – Inseminação artificial	UC – Unidade convencional
IM – Intramuscular	USI – Unidade do sistema internacional
IMS – Ingestão de matéria seca	VA – Vólculo do abomaso
IV – Intravenosa	1,25(OH)₂-CC – 1,25-diidroxicolecalciferol
IBRV – Vírus da rinotraqueite infecciosa bovina	

Introdução

O relatório que se segue surge na sequência da realização do estágio curricular de domínio fundamental, realizado na região Entre Douro e Minho (EDM), acompanhando o Dr. António Giesteira, Médico Veterinário (MV) que efetua assistência médica, cirúrgica, reprodutiva e profilática em explorações de bovinos de produção de leite nessa região.

O estágio teve a duração de aproximadamente cinco meses, teve início no dia 7 de Janeiro e terminou no dia 31 de Maio do corrente ano.

O trabalho realizado durante esse período consistiu maioritariamente no acompanhamento de clínica de ambulatório, atendendo urgências médicas, trabalho que exige programação em função da prioridade e não da necessidade, pelo que ao longo do dia o programa de trabalho é alterado frequentemente.

Durante o estágio foi acompanhado o trabalho realizado pelo Dr. António Giesteira, MV com uma vasta experiência profissional, que concilia muito bem conhecimentos teóricos e práticos do seu trabalho no dia a dia, conseguindo de igual modo transmitir essa informação a quem o acompanha.

Apesar de acompanhar o MV na clínica médica, cirúrgica, reprodutiva e na profilaxia, neste relatório explorar-se-á mais a clínica médica e cirúrgica, uma vez que foi o tema deste estágio, pois já tinha sido realizado um estágio acessório e elaborado o respetivo relatório na área da reprodução de bovinos de leite.

Durante o período de estágio foi efetuado o registo das atividades desenvolvidas, bem como a recolha de informação de alguns animais submetidos a cirurgia para correção de deslocamento do abomaso à esquerda (DAE), o que permitiu fazer o trabalho escrito que se segue.

Parte I

Relatório da casuística

1. Caracterização da região e das explorações

A região onde o Dr. António Giesteira desenvolve a sua atividade veterinária é composta pelos concelhos da Póvoa de Varzim, Vila do Conde, Trofa, Santo Tirso, Barcelos, Matosinhos, Maia, Viana do Castelo, Vila Nova de Famalicão e Penafiel.

Esta região, devido às suas características demográficas, de relevo, dos solos e do seu clima, apresenta uma forte e diversificada atividade agrícola (tanto produção animal como vegetal), onde também se podem encontrar explorações desde o carácter familiar ao empresarial.

No entanto, a zona em questão, tem sido caracterizada pela intensificação da produção animal nos últimos anos, marcada não só pelo aumento do encabeçamento animal como também pelo aumento da produtividade por animal. Isto traduz-se num aumento de efluentes produzidos, o que tem conduzido ao aumento de problemas de natureza ambiental, tornando-se cada vez mais num desafio tanto para os produtores como para todos os que se encontram ligados ao setor, não deixando o MV de ser exceção.

As explorações de bovinos de produção de leite nesta região, na sua maioria, além da produção de leite também se dedicam à produção vegetal, nomeadamente para produção de forragens para alimentação dos seus animais. Normalmente como cultura de primavera/verão produzem milho para silagem e como cultura de outono/inverno maioritariamente é produzido azevém e/ou aveia para fenosilagem ou silagem. Algumas explorações podem recorrer a outras tecnologias de transformação/conservação dos alimentos e mesmo a outras culturas. Muitas explorações, quando não têm produção própria, adquirem palhas e/ou feno (de trigo, cevada, azevém ou luzerna, entre outros).

Na alimentação dos animais são incorporados em maior quantidade alimentos grosseiros, sendo complementada depois com alimento composto concentrado. Na região existem várias fábricas que se dedicam à mistura de matérias-primas e subprodutos para a produção desses alimentos compostos. Também já existem várias empresas com técnicos especializados em nutrição de bovinos de leite a prestar assistência nas explorações. Esses técnicos ajudam os produtores de leite a definirem estratégias e objetivos de produção para as suas explorações. Recolhem amostras dos alimentos produzidos nas explorações e enviam para laboratórios especializados na análise de alimentos. Posteriormente, com base na análise e nos objetivos das

explorações, elaboram arraçoamentos para cada exploração ou lotes da exploração. Hoje em dia as fábricas de produção de alimentos compostos já têm a facilidade de produzirem concentrados específicos para cada exploração, de forma a complementar melhor as necessidades nutricionais dos animais.

Na maioria das explorações, os alimentos são distribuídos aos animais através da utilização dum misturador, conhecido da zona como “unifeed”. Na maioria das explorações realiza-se um sistema de alimentação *total mixed ration* (TMR). Algumas explorações possuem um sistema automático de complemento alimentar, fornecendo mais alimento concentrado aos animais com uma produção de leite superior, adotando um sistema de alimentação *partly mixed ration* (PMR).

Em relação às infraestruturas das explorações, a diversidade encontrada foi bastante, pelo que a sua descrição se tornaria exaustiva.

Verifica-se que algumas explorações já possuem instalações que vão de encontro ao exigido sob o ponto de vista do bem-estar animal. No entanto, ainda se encontram algumas explorações que carecem de instalações com condições mínimas para o alojamento de animais.

Todas as explorações possuem salas de ordenha mecânicas, sendo muita a diversidade de salas de ordenha encontradas.

No que diz respeito ao número de ordenhas, na maioria das explorações eram realizadas duas ordenhas diárias, raras eram as explorações que realizavam três ordenhas por dia.

2. Casuística geral

As atividades desenvolvidas durante o estágio foram agrupadas em clínica reprodutiva, médica, cirúrgica, profilaxia e outras.

No grupo “outras” foram contabilizados atos como a drenagem de oito abscessos, a descorna de 22 animais adultos e a realização de eutanásia em sete animais.

Na **Tabela 1** está contabilizada a casuística geral observada, distribuída por frequência absoluta (FA), onde o número total de ocorrências verificadas foi de 1648. No **Gráfico 1**, encontra-se representada a frequência relativa (FR), onde se pode ver que a área com maior número de casos foi a clínica reprodutiva, a qual representou 51,82% da casuística, correspondendo a 854 ocorrências, seguida da clínica médica com 37,74% correspondente a 622 ocorrências, em terceiro lugar a clínica cirúrgica contando 7,83% para a casuística geral, correspondendo a 129 ocorrências. Em quarto lugar, representando 2,25% corresponde a outros atos já referidos no parágrafo anterior. Por último, correspondendo a seis ocorrências, representando 0,36% da casuística geral, a profilaxia médica.

A clínica reprodutiva tem uma representatividade significativa para a casuística, mas é necessário perceber que também foi contabilizado todo o controle reprodutivo.

Tabela 1 - Frequência absoluta da casuística durante o estágio

	FA
Clínica reprodutiva	854,00
Clínica médica	622,00
Clínica cirúrgica	129,00
Outras atividades	37,00
Profilaxia médica	6,00
Total	1648,00

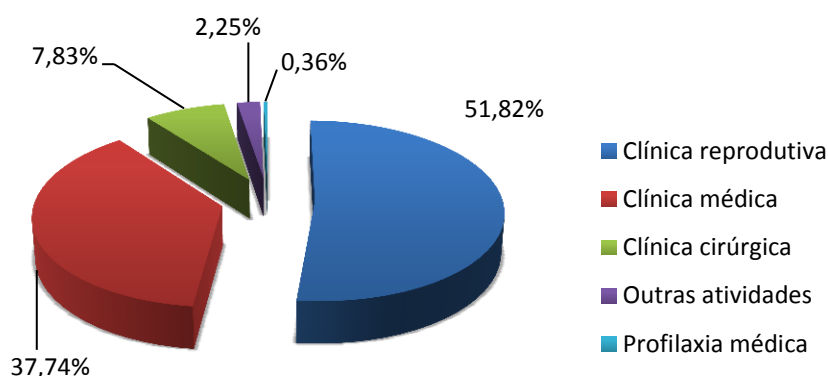


Gráfico 1 - Frequência relativa da casuística durante o estágio

2.1. Profilaxia médica

Os proprietários das explorações que foram acompanhadas durante o período de estágio, regra geral, são sócios de cooperativas de agricultores. As cooperativas, na sua maioria fornecem aos seus associados produtos e serviços que incluem a profilaxia de diversas doenças. A profilaxia realiza-se através do desenvolvimento e execução de planos de vacinação e desparasitação, incluídos nesses serviços prestados pelas cooperativas, pelo que se torna menos necessária a intervenção nesta área por parte do MV responsável pela parte clínica da exploração. Contudo, os planos definidos pelas cooperativas, regra geral, são padronizados para todas as explorações, sendo que por vezes exceções a esses planos podem trazer custos acrescidos para os proprietários. Essas exceções ocorrem uma vez que cada exploração tem os seus problemas sanitários, e nesses casos, os produtores juntamente com o MV da exploração, sentem a necessidade de fazer ajustes nos planos vacinais, alterando por vezes a vacina utilizada ou o calendário vacinal.

São alguns destes casos que contribuíram para a realização de medidas profiláticas durante o estágio, onde foram realizadas apenas vacinações. Este ato foi realizado em seis explorações, totalizando 526 animais.

Cerca de 377 animais (representando 71,67%) foram vacinados para proteção de doenças causadas pelo vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBRV), vírus da diarreia

viral bovina (BVDV), vírus respiratório sincicial bovino (BRSV), vírus da parainfluenza tipo 3 (PI3V) e *Mannheimia haemolytica*.

Cerca de 149 animais (28,33%) foram vacinados para prevenção de clostridioses como o carbúnculo sintomático, enterotoxemia e tétano.

Na **Tabela 2** encontram-se referidos os nomes comerciais das vacinas utilizadas, os laboratórios que as comercializam e as suas valências.

Tabela 2 - Descrição das vacinas utilizadas

Nome do medicamento veterinário	Titular da autorização de introdução no mercado	Substâncias ativas
Hiprabovis® 4	Laboratórios Hipra, S.A.	Vírus inativado da rinotraqueite bovina infecciosa Vírus inativado da parainfluenza tipo 3 Vírus inativado da diarreia viral bovina Vírus vivo respiratório sincicial bovino, estirpe Lym 56
Triangle® 4 + PHK	Boehringer Ingelheim	Vírus inativado da rinotraqueite bovina infecciosa Vírus inativado da parainfluenza tipo 3 Vírus inativado da diarreia viral bovina Vírus inativado respiratório sincicial Bovino <i>Mannheimia haemolytica</i> inativada
Covexin® 8	Laboratórios Pfizer, Lda	Toxoide de <i>C. perfringens</i> tipo B Toxoide de <i>C. perfringens</i> tipo C Toxoide de <i>C. perfringens</i> tipo D Cultura completa de <i>C. chauvoei</i> Células de <i>C. haemolyticum</i> Toxoide de <i>C. novyi</i> Toxoide de <i>C. septicum</i> Toxoide de <i>C. tetani</i>

2.2. Clínica reprodutiva

O **Gráfico 2**, representado abaixo, indica as intervenções realizadas no âmbito do controlo e da clínica reprodutiva.

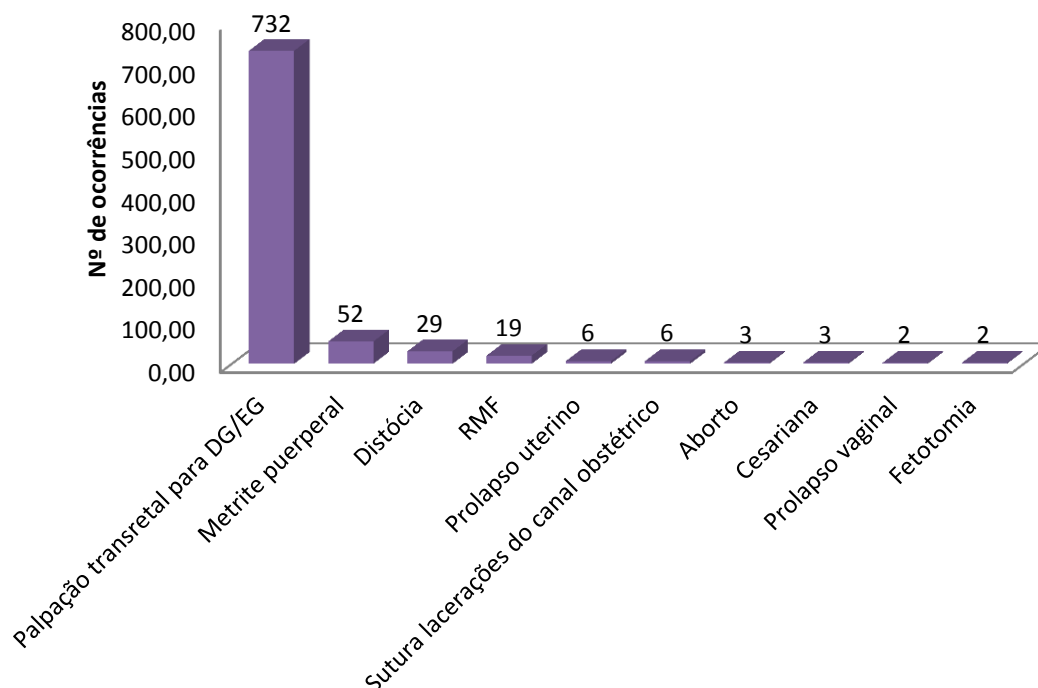


Gráfico 2 - Frequência absoluta dos atos de clínica reprodutiva

Verifica-se que a maior parte das intervenções feitas neste âmbito foram palpações transretais para DG ou exame ginecológico (EG), correspondendo a 732 casos.

- **Diagnóstico de gestação (DG)**

Os DG, como referido, eram realizados de forma manual. O seu objetivo não era apenas verificar se o animal estava gestante, mas por vezes também era solicitado verificar o tempo aproximado de gestação, segundo indicado na **Tabela 3**. Os EG eram efetuados normalmente em vacas que não eram detetadas com sinais de estro há demasiado tempo, ou que eram sujeitas a cobrição natural (CN) ou inseminação artificial (IA) repetidamente e apresentavam DG negativos sucessivos (*repeat breeder*).

Tabela 3 - Sinais positivos de gestação através de palpação transretal (retirado de *Compendium of animal reproduction*, Broers, n.d.)

Tempo de gestação	Deslizamento da membrana	Vesícula amniótica	Embrião	Placentomas	Frémio da artéria uterina	
					Ipsilateral	Contra-lateral
30 dias	+	+				
45 dias	+	+				
60 dias	+	+				
75 dias	+	+		+		
90 dias	+		+	+		
105 dias			+	+	+	
4 meses			+	+	+	
5 meses			+	+	+	+
6 meses				+	+	+
7 meses			+	+	+	+

- **Metrite puerperal (MP)**

Em segundo lugar, com 52 casos, destacam-se as situações de metrite puerperal (MP).

A MP é definida como a inflamação do endométrio e do miométrio, que pode ocorrer entre os dias dois e dez após o parto. Normalmente ocorrem descargas de fluidos purulentos e por vezes sanguinolentos do interior do útero, apresentando sinais sistêmicos, geralmente. A presença de sinais sistêmicos é o que desperta a atenção dos produtores, fazendo com que solicitem o médico veterinário (MV). O risco de se desenvolver está aumentado em animais cujo parto foi distócico e em animais com retenção de membranas fetais (RMF). A MP pode ser um fator de risco para a ocorrência de deslocamento do abomaso (DA) (Radostits et al., 2007).

- **Distocia**

Foi necessário intervir em 29 situações de distocia, onde a causa de 14 dessas distocias foi por vólvulo uterino e as restantes foram por outras causas, tais como apresentações e posturas anormais dos vitelos, desproporção feto-pélvica e um caso dum vitelo com ascite (**Figura 1**).



Figura 1 - Vitelo com ascite. Provável causa da distocia

Como é possível verificar através da análise da **Tabela 4**, existem diversas causas de distocia em bovinos. Verifica-se que a causa mais comum é a desproporção feto-pélvica, seguida da apresentação fetal anormal. Comparando com as situações ocorridas durante o estágio não se encontra essa relação, uma vez que a maior causa de distocia verificada foi por vólvulo uterino.

A resolução das distocias depende sempre da sua natureza, da habilidade e experiência da pessoa incumbida da sua resolução e da cooperação por parte da vaca e do vitelo.

A maioria das distocias foi resolvida manualmente. Algumas das distocias encontradas foram resolvidas recorrendo a fetotomia ou cesariana.

Tabela 4 - Causas de distocia e sua incidência em vacas (Jackson, 2004)

Causa	%
Desproporção feto-pélvica	45
Apresentação fetal anormal	26
Insuficiente/ausência de dilatação da cérvix/vagina	9
Inércia uterina	5
Vólvulo uterino	3
Outras anormalidades maternas	7
Outras anormalidades fetais	5

- **Retenção de membranas fetais (RMF)**

Foram assistidas cerca de 19 vacas com RMF.

A expulsão das membranas fetais (MF) é a terceira e última fase do parto. Considera-se RMF quando ao fim de 12 horas após a expulsão do feto (fase dois do parto) as vacas ainda não expulsaram as MF.

A RMF ocorre com maior frequência em animais onde ocorreu aborto, distocia e parto gemelar. A probabilidade de ocorrência de RMF também aumenta em animais mais velhos, em gestações mais curtas que o normal, em animais onde se induziu o parto, quando ocorre prolapso uterino e quando é realizada fetotomia.

Verifica-se uma relação da RMF com o desenvolvimento de MP, pois prevê-se que cerca de 50% dos animais com RMF fazem MP (Radostits et al., 2007).

- **Prolapso uterino**

A quinta causa que mais motivou visitas a explorações em relação à clínica reprodutiva foi a existência de prolapsos uterinos em seis animais.

O prolapso uterino é essencialmente uma eversão do útero, o qual se vai invaginando através da vagina ficando com a zona da mucosa exposta.

O prolapso uterino é uma situação de emergência médica. O animal rapidamente começa a desidratar, existe desequilíbrio eletrolítico, há um grande risco de rutura do tecido exposto e de vasos sanguíneos importantes, podendo conduzir a graves hemorragias e consequente anemia.

O tratamento normalmente inicia-se pela realização de anestesia epidural, para evitar contrações uterinas durante a recolocação. De seguida posiciona-se o animal de forma a facilitar o trabalho, procurando sempre o auxílio da força da gravidade. Posteriormente efetua-se a lavagem e desinfecção do útero com soluções desinfetantes (soluções iodadas ou com clorexidina). Após este processo procura-se isolar o útero usando um plástico ou um saco limpo (por exemplo). Manualmente inicia-se a recolocação do útero, uma tarefa que exige bastante cuidado, paciência e alguma força. Geralmente esta tarefa exige a presença de algumas pessoas para facilitar o trabalho.

Depois de o órgão estar devidamente recolocado é necessário efetuar alguns pontos de sutura na vulva para evitar recidivar. Ao fazer a sutura é necessário ter o cuidado de não afetar o meato uretral e/ou a uretra para não comprometer a micção do animal.

As causas mais comumente associadas à ocorrência de prolapso uterino são a inércia uterina (normalmente devido a hipocalcemia), RMF, esforço exagerado (por vezes os locais onde os animais se encontram exigem demasiado esforço para se levantarem, nomeadamente a reduzida dimensão dos cubículos) e outras causas de aumento da pressão intra-abdominal (timpanismo) (Jackson, 2004).

- **Laceração do canal obstétrico**

Foram assistidos seis animais que durante o parto laceraram a vulva e/ou a vagina, onde se procedeu à sutura das cicatrizes e desinfecção adequada, de modo a possibilitar uma cicatrização mais rápida, evitar infeções no trato reprodutivo e o comprometimento da performance reprodutiva da fêmea no futuro.

- **Aborto**

Assistiram-se a três situações de aborto, cuja causa não foi apurada.

Os casos de aborto assistidos foram em animais cuja duração da gestação se encontrava entre os seis e os oito meses.

- **Cesariana**

Realizaram-se três cesarianas, sendo efetuada uma devido a desproporção feto-pélvica e duas por apresentação e postura anormal dos vitelos, impossibilitando a manipulação adequado do vitelo para o recolocar e proceder à sua extração.

A realização de cesariana está indicada em situações de feto excessivamente grande ou deformado, canal pélvico demasiado estreito, apresentação ou postura anormal do vitelo, vólvulo uterino onde não é possível reposicionar e em caso de atresia ou hipoplasia da vagina ou vulva maternal (Weaver et al., 2005).

Para realizar as cesarianas efetuou-se o acesso pelo flanco direito da vaca, aproveitando o facto de fazer laparotomia para fixar o abomaso através de omentopexia.

- **Prolapso vaginal**

Reduziram-se dois prolapsos vaginais, ambos em animais no último terço da gestação, o que é normal nas vacas e ovelhas.

O prolapso vaginal consiste na eversão da vagina, podendo também ocorrer prolapso do cérvix.

Os fatores que predis põem ao aparecimento deste problema passam pelo aumento da pressão intra-abdominal (associada essencialmente ao aumento do tamanho do feto e da gordura intra-abdominal) e relaxamento das estruturas associadas ao canal pélvico (normalmente consequência de aumento das concentrações de estrogénios e relaxina). O prolapso torna-se mais marcado quando o animal se encontra em decúbito. Por vezes, quando o animal está em estação o prolapso reduz-se completamente.

Em relação ao tratamento, torna-se necessário avaliar cada situação, pois pode não estar indicado. O tratamento habitualmente está indicado em animais cujo prolapso não se reduz mesmo quando o animal se encontra em estação. O tratamento é realizado seguindo os princípios da resolução dos prolapsos uterinos. Neste caso, há necessidade de prestar muita atenção ao animal, pois quando se iniciar o trabalho de parto a sutura realizada tem que ser retirada (Fubini & Ducharme, 2004; Jackson, 2004).

- **Fetotomia**

Executaram-se duas fetotomias, parciais, pois foi o suficiente para retirar os vitelos. Os vitelos já se encontravam mortos quando o MV chegou ao local. Numa situação o vitelo encontrava-se com a cabeça edemaciada, um membro anterior já no canal obstétrico e o outro membro ainda no interior do útero. Procedeu-se apenas ao corte transversal do pescoço, o que permitiu o reposicionamento do outro membro e do vitelo, para executar o parto. Na outra situação, o vitelo tinha anquilose, encontrava-se

afetado em diversas articulações (**Figura 2**), dificultando o posicionamento do feto para realização do parto.

A realização de fetotomia está indicada quando não se consegue corrigir por manipulação a posição do feto com anormal apresentação e/ou postura, quando existe desproporção feto-pélvica (onde o feto está morto e não pode ser removido por tração), quando se suspeita de monstrosidade fetal ou quando parte do vitelo já se encontra no exterior e o diâmetro do canal pélvico não permite a remoção do vitelo (Jackson, 2004).



Figura 2 - Vitelo com anquilose, extraído por fetotomia

2.3. Clínica médica

A clínica médica foi uma área com bastante importância na casuística do estágio, ocupando o segundo lugar, representando como referido 37,74% do total, com 622 casos.

Observando o **Gráfico 3**, depreende-se quais os sistemas que mais contribuíram para a realização de intervenções médico-veterinárias. Verifica-se então que o que motivou mais visitas às explorações foi naturalmente o sistema digestivo e doenças metabólicas, representando 69,77% (FA = 434), seguido das doenças dos sistemas musculoesquelético e nervoso, retratando 10,45% (FA = 65), em terceira posição as

doenças do úbere contando cerca de 9,97% (FA = 62) e por último as doenças dos sistemas cardíaco e respiratório representando 9,81% (FA = 61).

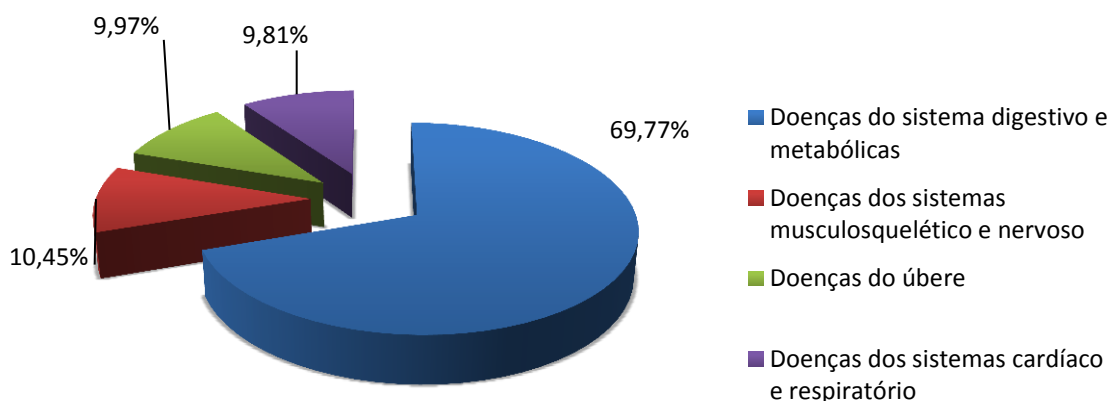


Gráfico 3 - Distribuição da casuística de clínica médica

2.3.1. Doenças do sistema digestivo e metabólicas

O objetivo principal numa exploração de bovinos de produção de leite é ser o mais eficiente possível na produção de leite. Como é evidente, a produção em grande parte encontra-se ligada diretamente com a alimentação. Assim, torna-se um constante desafio dos produtores de leite e dos nutricionistas formular e fornecer uma alimentação adequada aos animais, para permitir que tirem o máximo proveito da mesma, tornando-se mais eficientes sob o ponto de vista da conversão alimentar. Como os animais passam por várias fases produtivas ao longo do seu ciclo de produção, onde o que é executado numa fase tem repercussões na(s) seguinte(s), torna-se um verdadeiro desafio a formulação e fornecimento numa alimentação adequada durante os períodos de transição entre as fases, de forma a minimizar os prejuízos na seguinte. Quando a dieta a que o animal foi sujeito nesse período não foi adequada, atendendo a que cada animal tem a sua variabilidade individual e por vezes acompanhado de outros fatores externos, surgem problemas, que frequentemente afetam o sistema digestivo e metabólico.

As doenças desta natureza que mais ocorreram, como representado no **Gráfico 4**, foram indigestão e atonia ruminal (FA = 171), seguido pelo DAE (FA = 114), cetose (FA = 42), hipocalcemia (FA = 27), diarreia em vaca adulta (FA = 24), diarreia neonatal (FA = 17), suspeita de intoxicação alimentar por micotoxinas (FA = 12) e deslocamento do abomaso à direita (DAD) (FA = 12). Com menor frequência ocorreram situações de

timpanismo ruminal (FA = 4), suspeita de indigestão vaginal (FA = 4), úlcera do abomaso (FA = 2), acidose ruminal (FA = 1), corpo estranho no rúmen (FA = 1), fístula do abomaso (FA = 1), vólvulo da vesícula biliar e DAE em vitelo (FA = 1).

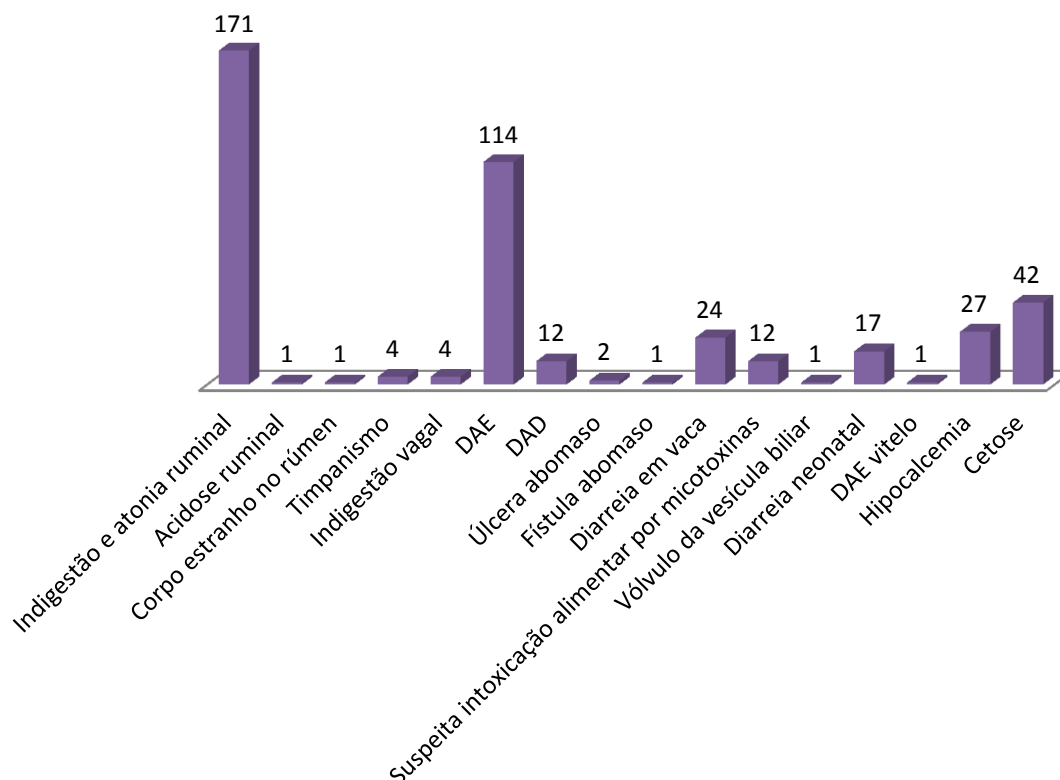


Gráfico 4 - Frequência absoluta das doenças do sistema digestivo e metabólicas encontradas durante o estágio

2.3.1.1. Indigestão e atonia ruminal

Utiliza-se o termo indigestão para descrever quadros clínicos que conduzem à perturbação das funções digestivas normais, sendo os mais comuns a inflamação intestinal e a acidose ruminal láctica. As indigestões podem ser classificadas em primárias e secundárias.

A atonia ruminal é caracterizada pela redução da motilidade do rúmen.

Estas duas alterações são descritas em conjunto pois encontram-se relacionadas e são encontradas em simultâneo nas vacas de produção de leite.

Assume-se estar presente atonia ruminal quando, ao realizar-se o exame físico no animal, na auscultação da motilidade ruminal na fossa paralombar esquerda, durante aproximadamente dois minutos, se verifica a existência de menos do que três sons

provenientes das contrações ruminiais. Em muitas situações, os sons podem ser mesmo ausentes.

Na palpação transretal na maioria das vezes encontram-se fezes com consistência aumentada (grau 4/5 a 5/5) e com muito alimento pouco digerido (grau 4/5 a 5/5) (Atkinson, 2009).

Estes processos ocorrem com maior frequência em animais no puerpério, durante o período de transição, onde se fazem alterações alimentares mais marcadas e os animais se encontram mais sensíveis.

- **Patogénese e fatores de risco**

Uma indigestão pode ter origem no rúmen (primária) ou noutros órgãos ou sistemas mas que afetam direta ou indiretamente o sistema digestivo (secundária).

Alterações do pH do conteúdo ruminal, devido a modificações alimentares, afetam a motilidade do rúmen, conduzindo a situações de atonia ruminal e alteração do processo de digestão. A acumulação de alimento no rúmen pode impedir a atividade ruminal pois as proteínas podem entrar em processo de putrefação. Podem existir amidas e aminas tóxicas provenientes de processos de decomposição das proteínas, onde se pode encontrar histamina, provocando atonia ruminal.

Processos infecciosos e/ou inflamatórios que provocam febre e/ou produção de histamina também contribuem para a atonia ruminal, tal como em processos alérgicos (Radostits et al., 2007; Divers & Peek, 2008).

- **Sinais clínicos, exame clínico e diagnóstico**

Os sinais clínicos encontrados geralmente são anorexia (o primeiro sinal que normalmente aparece e desperta a atenção), diminuição da produção de leite, extremidades com temperatura bastante diminuída (frias), ausência de ruminação e redução de frequência e amplitude dos movimentos ruminiais (por vezes ausência). Pode haver distensão abdominal devido a timpanismo, por exemplo. No início, as fezes normalmente estão reduzidas em quantidade e mais secas que o normal, como já referido. Por vezes, 24-48 horas depois o animal pode apresentar diarreia (Radostits et al., 2007).

A quantificação de corpos cetónicos ou β -hidroxibutirato (BHB) na urina, sangue ou leite pode ser utilizado para diferenciar acetonemia de indigestão primária.

Deve fazer-se diagnóstico diferencial com corpo estranho e reticulite traumática.

- **Tratamento e prevenção**

O animal por si só pode ser capaz de resolver a indigestão e atonia ruminal sem necessitar de tratamento, dependendo evidentemente da gravidade do problema. No entanto, quando se exploram os animais num sistema intensivo de produção, onde se encontram estabulados por longos períodos de tempo, sujeitos apenas à alimentação que lhes é fornecida, e onde o objetivo é a rentabilidade, é necessário que os animais voltem ao seu nível de produção rapidamente.

Os objetivos do tratamento da indigestão e atonia ruminal passam por eliminar a causa da indigestão e pelo restabelecimento da motilidade e flora ruminal.

O tratamento passa então pela remoção ou tratamento da causa, disponibilizar ao animal alimentos diferentes da sua dieta habitual que sejam mais palatáveis, administração de agentes estimulantes da ruminação e alcalinizantes ou acidificantes do conteúdo ruminal (Radostits et al., 2007).

Pode fazer-se também um tratamento de suporte, uma vez que o animal nãoingere alimento, através da administração oral ou intravenosa (IV) de soluções de eletrólitos e energéticas. Por via oral também podem ser administradas leveduras.

A prevenção passa pelo fornecimento duma alimentação adequada e por uma gestão eficiente dos períodos de transição, controlando rigorosamente a alimentação em quantidade e qualidade (Grove-White, 2004; Radostits et al., 2007; Divers & Peek, 2008).

2.3.2. Doenças dos sistemas musculoesquelético e nervoso

Em relação a estes sistemas, foram contabilizadas doenças que englobam as afeções podais, as fraturas ósseas e as lesões articulares e neurológicas, num total de 65 casos.

Analizando o **Gráfico 5**, verifica-se que ocorreram 14 casos de suspeita de compressão da espinal medula na região da secção lombar, nove casos de artrite em diversas articulações, seis casos de luxação coxofemoral, cinco de fraturas ósseas, cinco de dermatite interdigital, cinco de suspeita de compressão da medula na secção torácica,

dois de lesão do plexo braquial, dois de suspeita de luxação do carpo, dois de úlcera da sola, dois de dupla sola e dois de panarício interdigital. Ocorreram também 11 claudicações onde a causa não foi apurada.

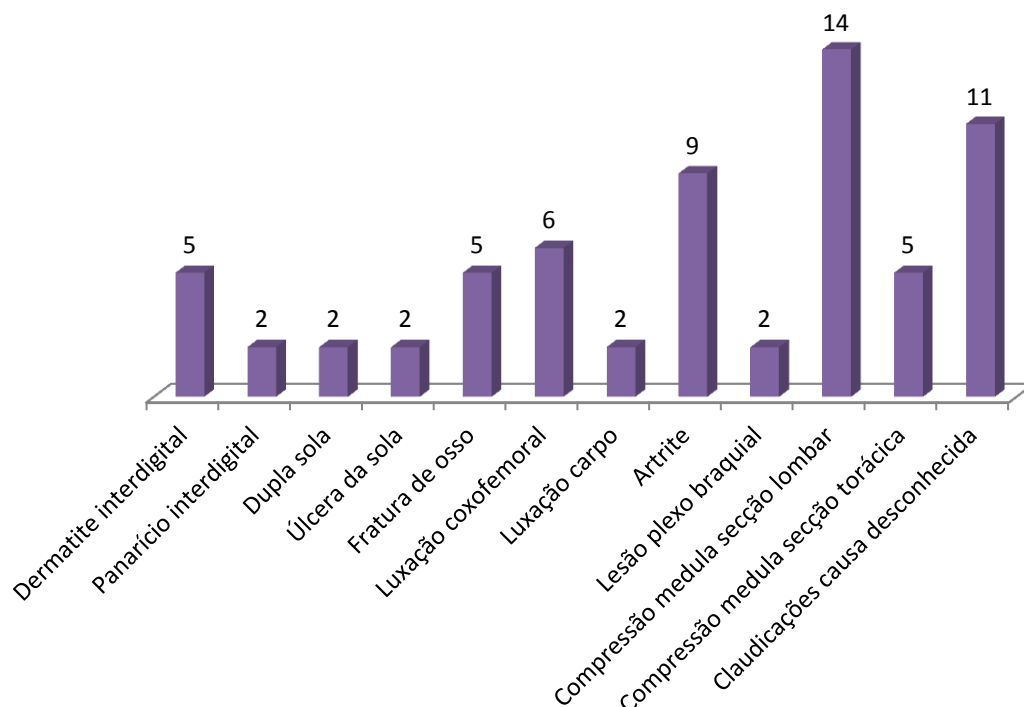


Gráfico 5 - Frequência absoluta das doenças dos sistemas musculoesquelético e nervoso encontradas durante o estágio

Atualmente verifica-se que as afeções podais são uma causa reduzida de intervenção do MV. Isto deve-se essencialmente a três motivos. Primeiro, na região existem diversos técnicos especializados em podologia bovina que prestam serviços às explorações, acompanhando frequentemente os animais, efetuando aparos corretivos com regularidade, fazendo com que os animais ao longo do tempo apresentem menos problemas podais. Segundo, cada vez mais os produtores de leite dão mais importância às condições de estabulação dos animais, nomeadamente aos pisos, às dimensões dos cubículos e material das camas. Terceiro e último, os produtores estão mais sensibilizados sobre a importância da realização de pedilúvios com regularidade.

No entanto, ainda há produtores pouco sensibilizados para este aspeto, levando-os muitas vezes a não recorrer ao MV quando os seus animais têm problemas podais, conduzindo a perdas económicas incalculáveis.

No que diz respeito às restantes doenças, verifica-se que ainda há muitos problemas de luxações articulares e compressões medulares. Na maioria das explorações visitadas, os animais encontram-se estabulados permanentemente. As instalações onde são alojados os animais, normalmente têm pisos de cimento. Ao longo do tempo, os pisos tornam-se escorregadios devido ao seu polimento natural ou provocado muitas vezes pelos sistemas de limpeza utilizados (rodos metálicos). Ainda que por vezes se tentem adotar medidas para tornar esses pisos menos escorregadios, fazendo-lhes algum relevo, com o passar do tempo ocorre um polimento/vidramento da sua superfície, tornando-os igualmente escorregadios. Destes processos, resultam na maioria das vezes as luxações encontradas.

Algumas das lesões encontradas, por vezes, também são resultado da manifestação de comportamentos naturais dos animais, principalmente quando estabelecem a sua hierarquia na manada e quando expressam comportamento de estro tentando montar outros animais. Ao expressar tais comportamentos, quando nos pisos de cimento, o risco de lesão aumenta consideravelmente.

Outro motivo que provoca com frequência problemas motores são as inadequadas dimensões dos cubículos e camas presentes nas explorações. Muitas lesões, nomeadamente compressões medulares e artrites, surgem quando repetidamente os animais ao se deitarem ou levantarem chocam com as estruturas dos cubículos, criando inicialmente feridas por fricção, conduzindo posteriormente a lesões mais graves.

Por vezes, animais com doenças metabólicas subclínicas (ex. hipocalcemia) ou com problemas podais tentam levantar-se duma forma “desajeitada”, desenvolvendo consequentemente lesões nas articulações e coluna vertebral devido a traumatismo.

Quando os animais apresentavam problemas podais, procedia-se à limpeza e aparo do casco para identificar o problema e aliviar a dor, instituindo uma terapêutica adequada.

Quando os problemas eram de outra natureza, nomeadamente luxações ou fraturas, dependendo do estado do animal, encaminhava-se para um matadouro ou o abate era realizado em casa, ou então procedia-se à eutanásia.

No caso de lesão nervosa, uma vez que a recuperação nesses casos é morosa, exige tempo e dedicação diária ao animal, a decisão do tratamento estava sempre muito dependente da vontade do proprietário. Eram ponderados fatores como o tipo e

gravidade da lesão, o nível de produção do animal, o seu potencial genético, a condição física e a idade. Alguns produtores optavam de imediato pela eutanásia, outros permitiam a realização dum primeiro tratamento e se, o resultado fosse favorável, continuavam o tratamento. Ainda se encontraram outros que, marcados pela persistência, esperança, preocupação e dedicação optavam pelo tratamento, mesmo que prolongado e dispendioso.

2.3.3. Doenças do úbere

O úbere, órgão responsável pela produção do leite, principal fonte de rendimento das explorações acompanhadas durante o estágio, começa a ser cada vez mais motivo de preocupação e cuidado por parte dos produtores e dos MV. Essa preocupação e cuidado incidem nomeadamente em relação à saúde do úbere, de forma a reduzir a incidência de mastites, melhorando assim a qualidade do leite produzido e reduzindo as perdas económicas associadas a doença.

Pela visualização do **Gráfico 6**, verifica-se que o que tem mais representação (66,13%) em relação à saúde do úbere foram as mastites clínicas (FA = 41), seguido de obstrução do canal do teto, representando 29,03% (FA = 18) e com menos representatividade (4,84%) lacerações de teto e/ou úbere (FA = 3).

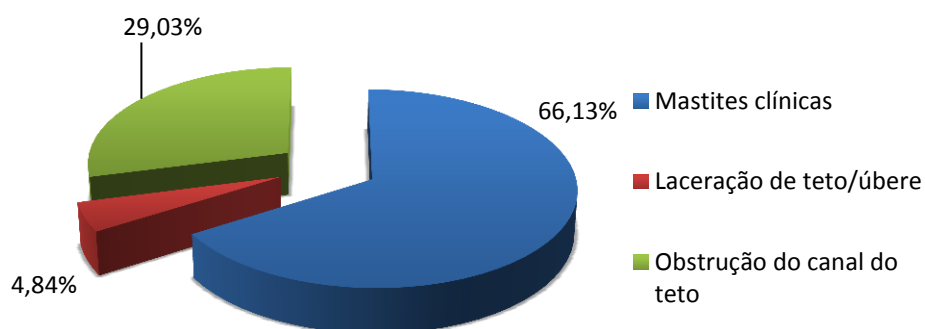


Gráfico 6 - Frequência relativa das doenças do úbere encontradas durante o estágio

Hoje em dia, não é frequente o MV ser chamado a uma exploração para assistir um animal com uma mastite, principalmente se for subclínica ou clínica de pouca gravidade. Normalmente, o MV é solicitado em situação de mastites clínicas graves a severas, ou quando já atingem um patamar de cronicidade/recorrência.

Frequentemente, o MV é chamado a intervir em casos de mastite, principalmente quando o produtor já efetuou algum tratamento e apenas conseguiu melhorias ligeiras ou não obteve resultado favorável. Na maioria dos casos de mastite assistidos foram encontrados sinais sistémicos nos animais.

Em algumas situações, foi realizada colheita de leite para identificação do agente causador da mastite e teste de sensibilidade ao antibiótico *in vitro* (TSA), sendo instituído de imediato um tratamento enquanto se aguardava o resultado laboratorial. Noutras situações, o MV foi solicitado para avaliar animais que, embora já tivesse sido realizado tratamento com base no TSA, o tratamento não resultou ou trouxe poucas melhorias.

Com regularidade surgiram situações de obstrução do canal do teto. As obstruções encontradas foram essencialmente pela presença de corpos estranhos (aglomerados de células) ou pela hiperplasia do canal do teto. Dependendo da causa procedia-se ou à remoção do corpo estranho ou à abertura do canal do teto recorrendo ao corte com utensílio adequado.

Mastites surgem por vezes secundariamente à obstrução do canal do teto, pois torna-se difícil a remoção total do leite quando o teto se encontra obstruído.

Lacerações no teto e úbere, duma forma geral, ocorrem devido a traumas provocados por outros animais ou pelo próprio.

Na **Figura 3**, vê-se um exemplo duma laceração no úbere, junto à base do teto, onde apesar da presença de leite, não foi afetada a cisterna do teto.



Figura 3 - Laceração no úbere junto à base do teto (mesmo animal)

2.3.4. Doenças dos sistemas cardíaco e respiratório

No que diz respeito a estes dois sistemas foram assistidos animais com broncopneumonia e reticulopericardite traumática.

Através da análise do **Gráfico 7**, relativamente a estes sistemas, apura-se que foram assistidos 91,80% de animais com broncopneumonia (FA = 56) e 8,20% (FA = 5) com reticulopericardite traumática.

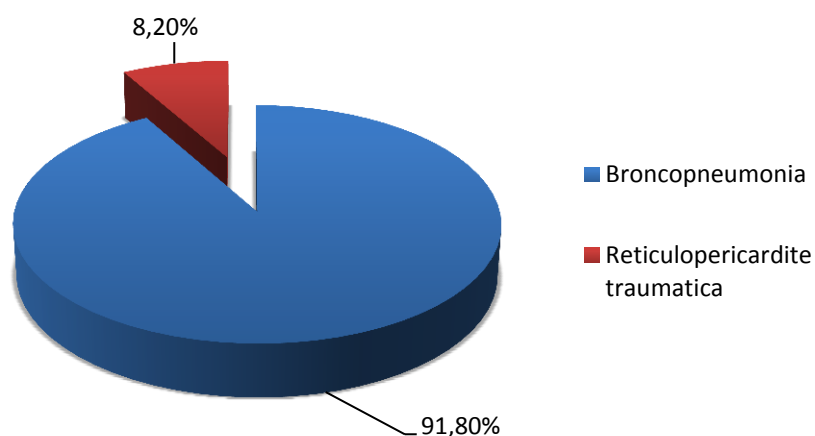


Gráfico 7 - Frequência relativa das doenças dos sistemas cardíaco e respiratório encontradas durante o estágio

As broncopneumonias encontradas, na sua maioria, ocorreram em vitelos.

Com frequência os vitelos encontram-se em locais da exploração que não reúnem as condições mínimas para o seu alojamento. Em muitas explorações verificam-se que o local onde se encontram os vitelos carecem de ventilação e as temperaturas registadas são baixas. A exposição a estes fatores de risco verifica-se com maior frequência quando os vitelos são machos, uma vez que são vistos como um produto secundário na exploração.

Os agentes causadores de pneumonias são inúmeros, desde vírus a bactérias. Normalmente em animais com esta doença não se procede à identificação do agente etiológico, pelo que o tratamento é realizado baseando-se apenas no conhecimento médico.

A reticulopericardite traumática é uma doença causada por um corpo estranho, normalmente de natureza metálica e afiado, que se pode encontrar no retículo, proveniente da ingestão juntamente com alimento. O corpo estranho perfura o retículo, seguido do peritoneu, diafragma e atinge o pericárdio, arrastando consigo microrganismos que provocam infeção do pericárdio. Após a inflamação, reduz-se a mobilidade entre os folhetos visceral e parietal do pericárdio, e deste com o coração. Há uma alteração compensatória dos batimentos cardíacos, podendo conduzir a uma pericardite crónica ou a morte por insuficiência cardíaca congestiva.

A prevenção deste problema passa pela eliminação de objetos metálicos da alimentação para evitar que os animais os ingiram, uma vez que os bovinos são pouco seletivos durante a alimentação. Normalmente, essa eliminação ou deteção da sua presença faz-se recorrendo a detetores de metais nas máquinas que processam os alimentos como as de ensilar, enfardar e de distribuir o alimento. Em termos profiláticos, nos bovinos pode ser administrado um íman, o qual se aloja no retículo, atraindo para si os corpos metálicos, reduzindo a probabilidade de perfurarem o retículo e causar doença.

Pode também ocorrer reticuloperitonites traumáticas.

Na maioria das vezes, animais detetados com esta doença, se não apresentarem sinais clínicos que sejam causa de reprovação em matadouro, são conduzidos para abate.

2.4. Clínica cirúrgica

Relativamente à clínica cirúrgica que a seguir se descreve, apenas foram incluídas intervenções cirúrgicas da cavidade abdominal por terem uma representatividade maior. Nos respetivos capítulos fez-se referência a algumas intervenções como cesariana e sutura de lacerações na vagina, vulva e úbere.

Observando o **Gráfico 8**, verifica-se que a cirurgia que mais se realizou, representando 60,47% (FA = 78) foi a omentopexia com acesso paralombar direito para correção de DAE (ou método de *Hannover*) seguido da realização de abomasopexia por laparoscopia em um passo (ou técnica de *Christiansen*), também para resolução de DAE, representando 27,91% (FA = 36). Retratando 9,30% (FA = 12) fez-se omentopexia com acesso paralombar direito para correção de DAD. Foram realizadas também duas laparotomias exploratórias, correspondendo a 1,55% da casuística da clínica cirúrgica e representando 0,78% a realização de uma ruminotomia.

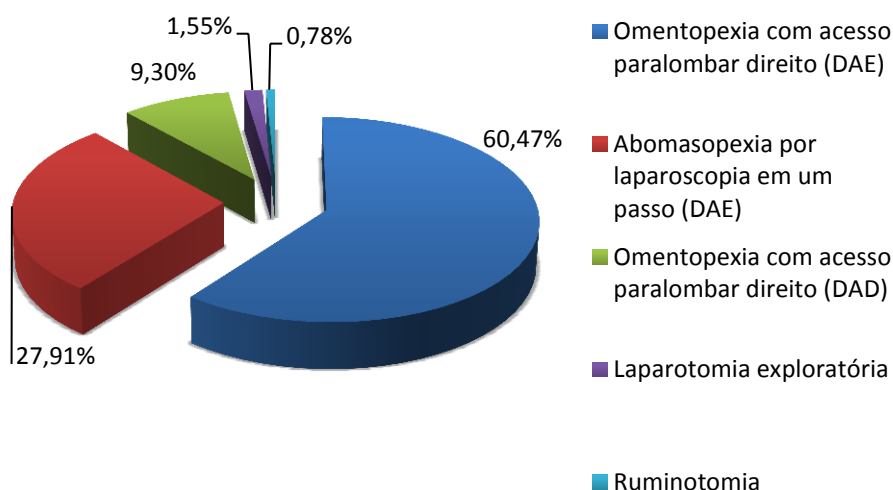


Gráfico 8 - Distribuição da casuística de clínica cirúrgica

Numa das laparotomias exploratórias realizadas não foi encontrado nada de alterado no animal. Na outra foi encontrada a vesícula biliar bastante dilatada e com vólvulo.

Na ruminotomia realizada (**Figura 4**), encontrou-se um corpo estranho (**Figura 5**) no interior do rúmen da vaca. O corpo estranho estava a obstruir o cárdia, impedindo por vezes a vaca de realizar a regurgitação do conteúdo ruminal.

As técnicas cirúrgicas realizadas durante o estágio para correção de DAE e DAD encontram-se descritas mais adiante.

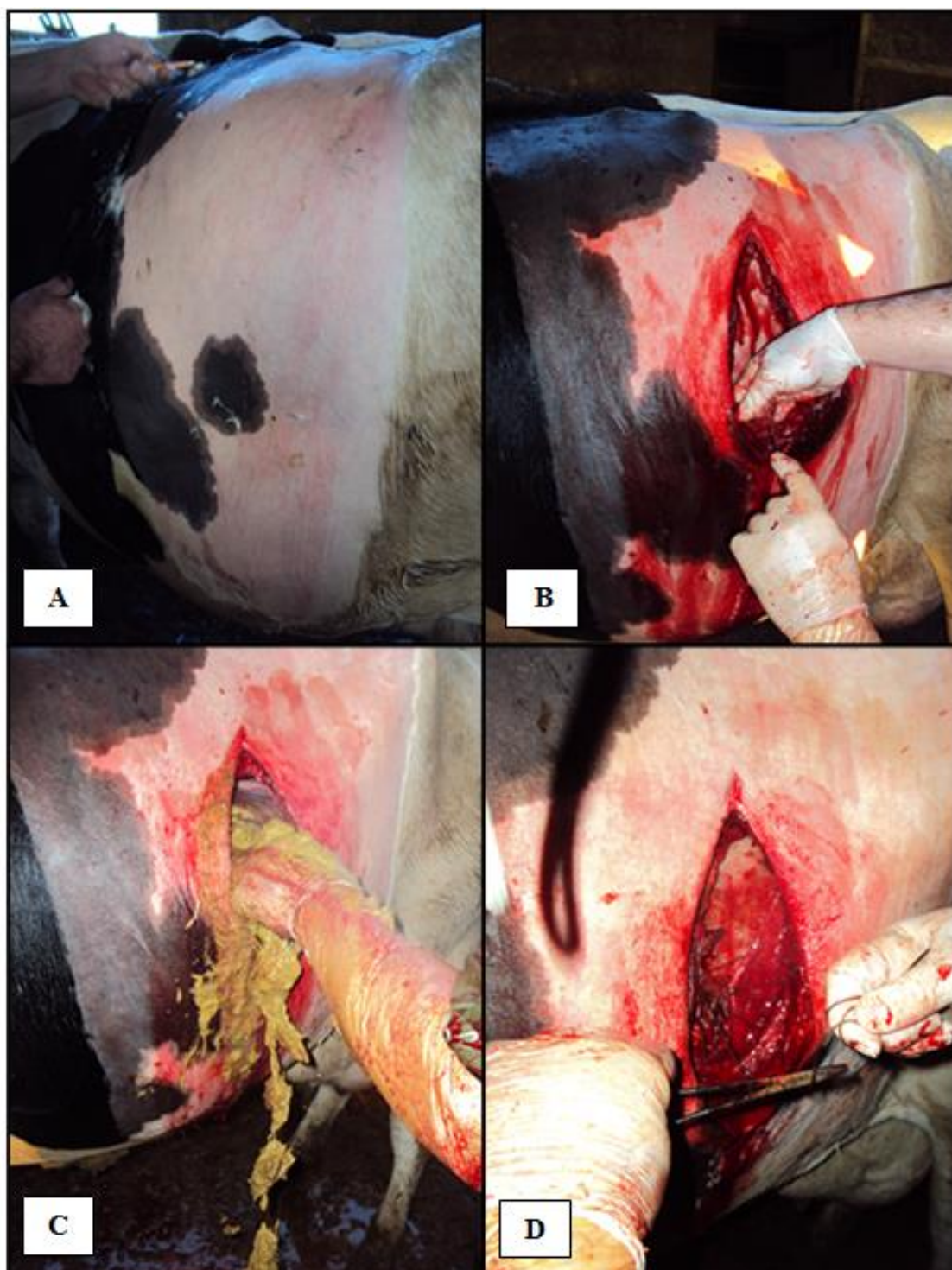


Figura 4 – Ruminotomia (A – Preparação do campo cirúrgico; B – Incisão dos músculos da parede abdominal; C – Remoção do conteúdo ruminal; D – Sutura dos músculos da parede abdominal)



Figura 5 - Corpo estranho retirado do rúmen (sobre a mesa)

Parte II

Revisão bibliográfica

**Alterações metabólicas em vacas de leite com
deslocamento de abomaso (DA)**

1. Introdução

O deslocamento de abomaso (DA) é a doença do sistema digestivo que mais é detetada em bovinos de produção de leite e a principal causa de realização de cirurgia abdominal.

O DA pode ocorrer tanto à esquerda (DAE) como à direita (DAD), podendo este ser acompanhado de vólvulo do abomaso (VA). O deslocamento à esquerda é de longe o mais frequente (Divers & Peek, 2008).

O DA pode ocorrer tanto em fêmeas como em machos, podendo também afetar animais mais jovens. Pode afetar animais tanto de produção de leite como de carne, ocorrendo com maior frequência nas de produção de leite.

O melhoramento genético realizado ao longo dos tempos, tendo em vista o aumento da produção de leite por animal, alterou também a morfologia e as necessidades nutricionais dos bovinos de leite, provocando com maior frequência desequilíbrios nos animais, tornando-os mais suscetíveis à doença (Fubini, 2006; Divers & Peek, 2008).

O abomaso com facilidade se move na cavidade peritoneal, pois encontra-se suspenso por ligamentos laxos (omento), o que permite sair da sua posição normal, podendo causar obstrução e acumulação de gás no seu interior.

Não é conhecido exatamente o que faz com que o abomaso se desloque da sua posição normal. É possível que, mudanças na dieta, redução do exercício a que os animais estão sujeitos devido à estabulação permanente, alterações de volume na cavidade abdominal (gestação e parto), aliados a processos infecciosos ou que provoquem febre e que reduzam o apetite do animal, conduzindo a atonia ruminal, estejam na origem da alteração da posição do abomaso (Fubini, 2006).

Em vacas com DA encontram-se sistematicamente alterações metabólicas, não se conhecendo ainda exatamente se ocorrem antes do DA e podem constituir fatores predisponentes ou se podem ser consequência do deslocamento.

1.1. Anatomia

O abomaso normalmente encontra-se no assoalho abdominal, à direita da linha média e do rúmen, caudal ao retículo e ligeiramente ventral ao omaso, tal como representado na **Figura 6**.

O abomaso é constituído por duas porções, onde a maior (proximal) forma um saco piriforme, contacta com a parede abdominal (face parietal) e rúmen (face visceral). A porção menor (ou distal) é mais estreita e uniforme e constitui a parte pilórica do abomaso, terminando junto ao piloro (Dyce et al., 2004).

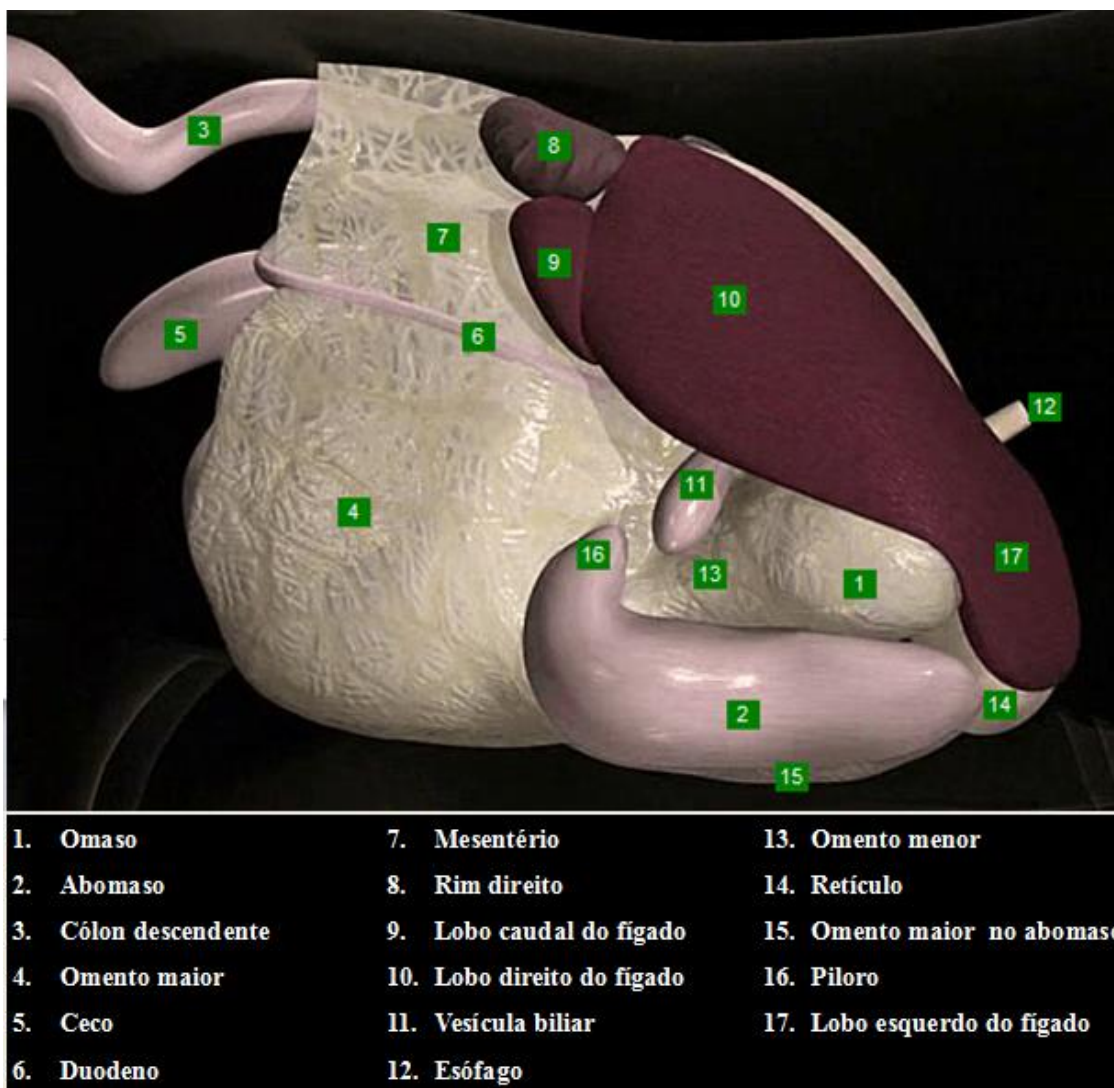


Figura 6 - Vista lateral direita do abdómen representando a topografia normal das estruturas abdominais dos bovinos (Desrochers & Harvey, 2002)

1.2. Patogénese, fatores epidemiológicos e de risco associados

A maioria dos DA ocorre nas primeiras seis semanas da lactação, podendo ocorrer no entanto em qualquer fase da lactação ou gestação (Divers & Peek, 2008).

Fatores como a raça, idade, produção de leite, genética, nutrição, alterações metabólicas, doenças concomitantes e aspetos ambientais têm sido referidos como influentes da ocorrência de DA (Van Winden & Kuiper, 2003; Doll et al., 2009).

Verifica-se que vacas na primeira lactação têm um grande risco para desenvolver DA, pensando-se que seja o resultado de uma fraca adaptação social e nutricional por parte de novilhas à produção de leite. O risco de DA aumenta com a idade (Van Winden & Kuiper, 2003).

Varden (1979) e Radostits et al. (2007) contrariamente referem que é na terceira lactação que as vacas desenvolvem mais DA.

As causas exatas de DA não são conhecidas, no entanto, a produção excessiva de ácidos gordos voláteis (AGV) (resultado das dietas atuais à base de silagem de milho e grão altamente fermentáveis), a estase no trato gastrointestinal (TGI) causada pela presença de AGV em grande quantidade e/ou por doenças metabólicas ou infecciosas como a hipocalcemia, cetose, RMF, metrite, mastite e indigestão, contribuem para a ocorrência de DA. Estes fatores assumem uma importância relevante principalmente no período imediato ao parto, uma vez que podem conduzir a estase do abomaso e aumento da produção de gás. Estas doenças associadas também contribuem para a redução do volume do rúmen, pois causam redução do apetite, levando a uma menor ingestão de alimento, permitindo o DA.

A seleção genética de vacas de leite fez com que o abdómen fosse mais profundo, de forma a aumentar o volume do rúmen e consequentemente a capacidade de ingestão, deixando assim mais espaço para o abomaso se movimentar. Em vacas com um abdómen pouco profundo verifica-se uma menor incidência de DAE (Shaver, 1997; Van Winden & Kuiper, 2003; Radostits et al., 2007).

Também é conhecido que o DA possui uma componente genética, havendo diversos estudos onde foram apurados alguns valores de heritabilidade que podem ir de 24% a 28% (Geishauser et al., 2000).

Os principais fatores de risco que se encontram descritos na literatura estão relacionados com diminuição da ingestão alimentar, balanço energético negativo (BEN) e os efeitos relacionados com o cálcio sobre o funcionamento do abomaso (alteração da motilidade).

Antes de desenvolvimento de DA ocorre uma diminuição da ingestão de alimento. Vacas com maior ingestão de matéria seca (IMS), ingerem uma quantidade aceitável de alimento grosseiro, apresentam uma maior quantidade de partículas de alimento de grande dimensão, mantendo a motilidade gastrointestinal (MGI) normal,

obrigando o conteúdo gastrointestinal (GI) a permanecer mais tempo no TGI. Por outro lado, quando a IMS é reduzida, as vacas ingerem mais alimentos concentrados e menos grosseiros, aumentando a MGI e o fluxo do conteúdo do TGI, esvaziando-o mais rápido. Consequentemente, a maior ingestão de alimentos concentrados conduz a uma maior produção de AGV, provocando um aumento da pressão no TGI, reduzindo a sua motilidade. Isto acontece com frequência, pois durante o período seco as vacas fazem uma dieta com maior quantidade de alimentos grosseiros e no período imediatamente antes e depois do parto a sua capacidade de ingestão reduz-se, há uma menor ingestão de alimento grosseiro e maior ingestão de alimento concentrado, conduzindo não só ao referido anteriormente como também a uma redução do volume do rúmen, deixando mais espaço livre para ocorrer DA (Shaver, 1997; Van Winden & Kuiper, 2003; Radostits et al., 2007).

Alimentos concentrados ou facilmente fermentáveis conduzem a uma maior produção de AGV, fazendo com que a pressão osmótica dentro do abomaso se eleve, reduzindo a motilidade do abomaso e uma consequente redução da ingestão de alimento.

As vacas de produção de leite, no período pós-parto (PP), facilmente entram em BEN, isto porque a energia que é utilizada para a produção de leite é superior à energia que a vaca consegue ingerir através da alimentação. No início da lactação, os níveis sanguíneos de glucose e de insulina reduzem-se e os níveis de BHB e de ácidos gordos não esterificados aumentam (AGNE). Ao longo da lactação os níveis de glucose e insulina vão aumentando e os níveis de BHB e AGNE reduzem-se (Van Winden & Kuiper, 2003).

O cálcio presente na circulação sanguínea encontra-se ligado a proteínas e de forma livre (cálcio ionizado), sendo que os dois juntos representam a concentração total de cálcio no sangue. De uma forma geral, a contratilidade da musculatura lisa reduz-se quando a concentração de cálcio é reduzida. A redução da contratilidade da musculatura lisa reduz a motilidade do abomaso, podendo conduzir à sua atonia devido à acumulação de gás, desenvolvendo DA. Níveis de cálcio inferiores a 7 mg/dL já apresentam uma influência inibitória sobre a musculatura lisa (Van Winden & Kuiper, 2003; Radostits et al., 2007).

Através da observação da **Figura 7**, é possível ver esquematicamente como o abomaso se desloca para a esquerda. Na **Figura 8**, visualiza-se já o abomaso deslocado à esquerda e dilatado. Na **Figura 9** é possível visualizar o movimento de deslocação do abomaso à direita.

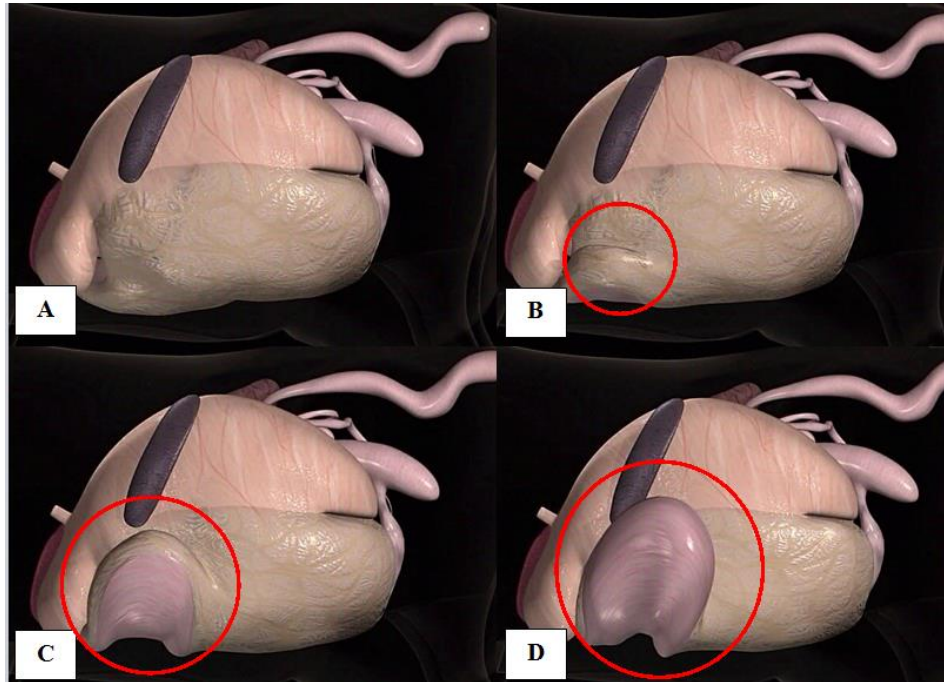


Figura 7 - Movimentos de deslocação do abomaso à esquerda (A – Posição anatômica; B – Início da deslocação do abomaso; C – Abomaso em deslocação; D – Abomaso deslocado) (Desrochers & Harvey, 2002)

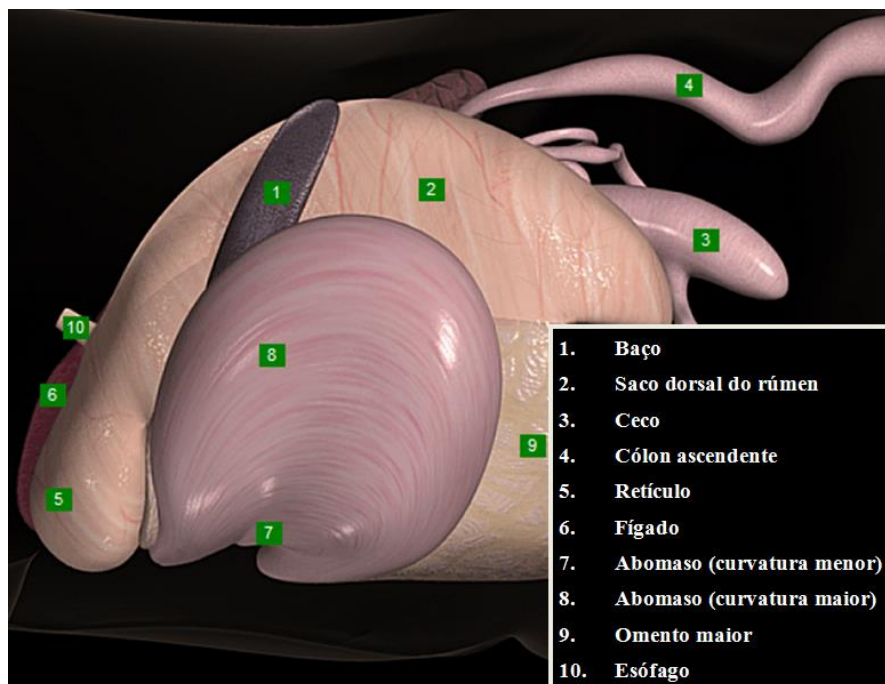


Figura 8 - Abomaso deslocado à esquerda e dilatado (Desrochers & Harvey, 2002)

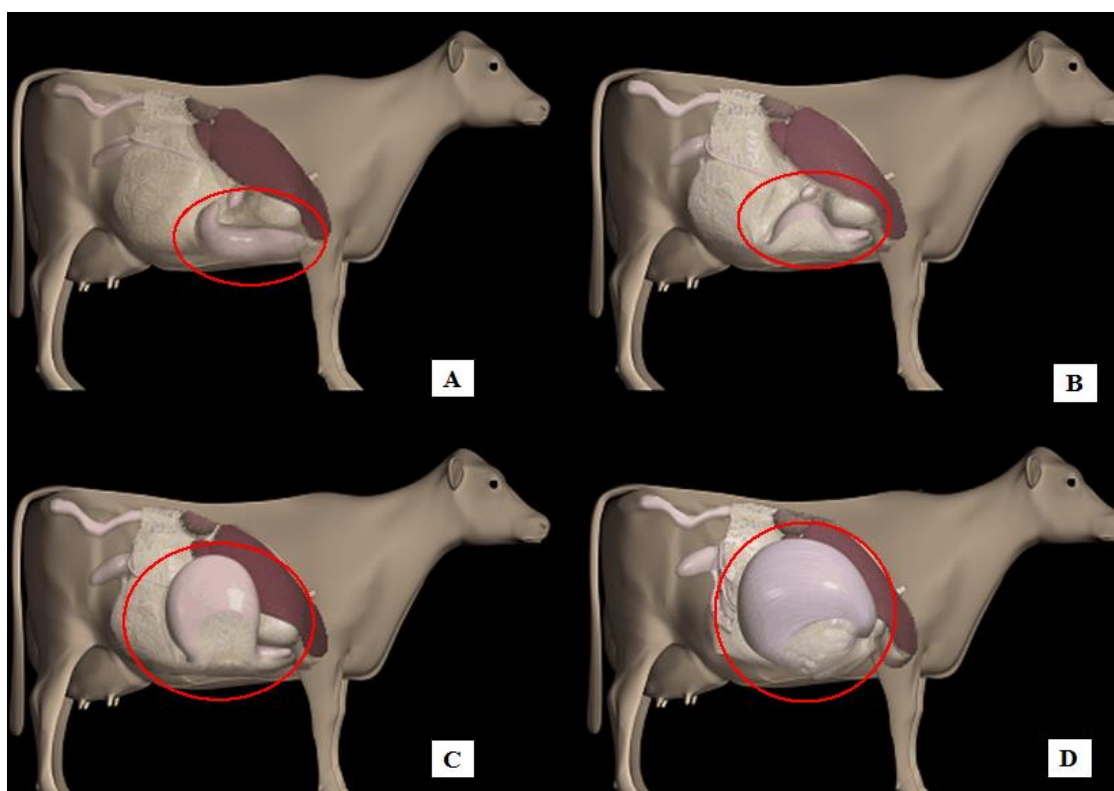


Figura 9 - Movimentos de deslocação do abomaso à direita (A – Posição anatômica; B – Início da deslocação do abomaso; C – Abomaso em deslocação; D – Abomaso deslocado) (Desrochers & Harvey, 2002)

Quando numa exploração existe uma elevada incidência de DA, torna-se necessário descobrir a origem do problema. É necessário perceber se a dieta formulada é adequada, se essa dieta está a ser fornecida corretamente e se os alimentos se encontram dentro dos parâmetros de qualidade minimamente necessários. Caso haja necessidade, deve-se alterar ou readaptar algum destes fatores para melhorar as condições dos animais e reduzir a incidência de DA. Se existir uma elevada incidência de metrite no período PP ou RMF, por vezes uma limpeza e desinfecção das maternidades e um maior cuidado com as vacas secas no período de pré-parto pode ser o suficiente para a redução dos problemas de DAE (Van Winden & Kuiper, 2003; Divers & Peek, 2008).

1.3. Sinais clínicos e diagnóstico

Os sinais mais frequentes de DA e que despertam mais a atenção, principalmente dos produtores, são a perda de apetite (particularmente pelos alimentos energéticos) e a acentuada e rápida diminuição da produção de leite, cerca de 50% mas que atinge os 80% em alguns casos (Divers & Peek, 2008).

Os sinais que com frequência acompanham os anteriores são ligeira desidratação, depressão, fraqueza muscular e fezes mais secas.

Normalmente os animais com DA apresentam temperatura retal e frequência cardíaca e respiratória normais, exceto quando existem doenças concomitantes.

As contrações ruminais normalmente estão reduzidas em frequência e intensidade, podendo estar mesmo ausentes. No caso de DAE, na zona anterior da fossa paralombar esquerda pode ser evidente uma saliência (convexidade) proveniente de grande dilatação do abomaso por acumulação de gás (Divers & Peek, 2008; Stilwell, 2013).

A auscultação em simultâneo com a percussão pode provocar uma ressonância timpânica, um som metálico (ping). Este som é esperado quando se faz percussão dum órgão que se encontra com as paredes tensas, devido a acumulação de gás e o gás se encontra em contacto direto com líquido. A auscultação e percussão devem ser realizadas desde a oitava costela até à fossa paralombar, seguindo uma linha imaginária traçada da tuberosidade ilíaca até ao codilho, alcançando a área até cerca de dez a vinte centímetros na direção ventral e dez a vinte centímetros na direção dorsal, tal como representado na **Figura 10** e **Figura 11**. Nessa região pode encontrar-se o “ping”

sugestivo de DA, tanto do lado direito como do esquerdo. A palpação transretal não apresenta muito valor de diagnóstico, pois em princípio só se consegue palpar um abomaso quando ele está fortemente dilatado, quando o animal é de tamanho pequeno e o MV é dotado de membros anteriores compridos. Além disso não é possível ter a certeza que a estrutura que se palpa é o abomaso (Cockcroft & Jackson, 2004; Divers & Peek, 2008; Stilwell, 2013).

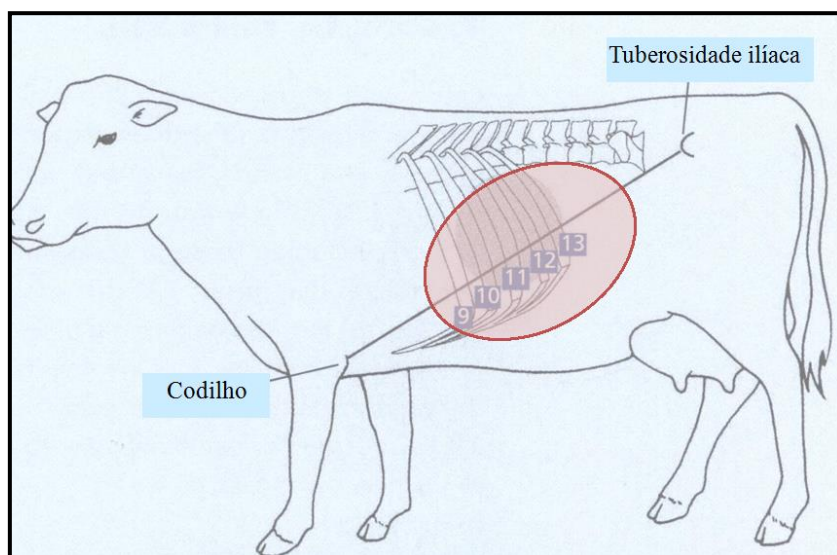


Figura 10 - Zona de percussão e auscultação abdominal no flanco esquerdo (Cockcroft & Jackson, 2004)

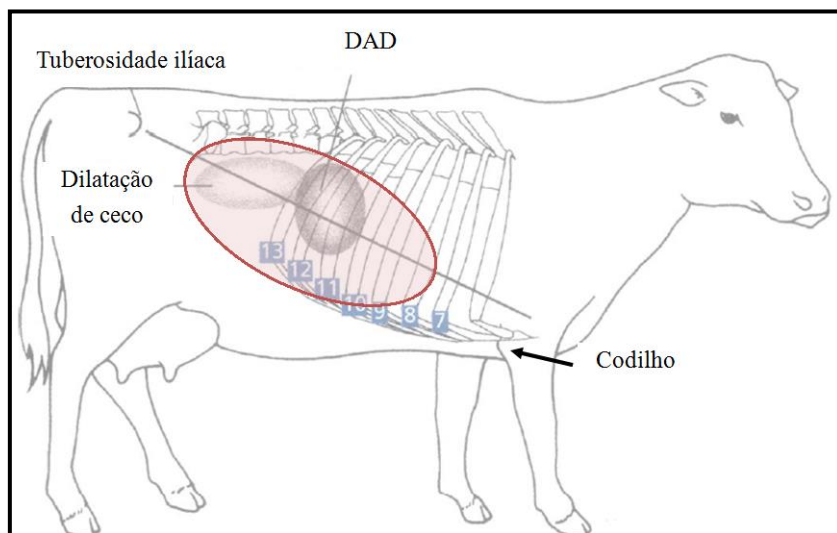


Figura 11 - Zona de percussão e auscultação abdominal no flanco direito (Cockcroft & Jackson, 2004)

O quadro clínico normalmente é suficiente para o diagnóstico ou pelo menos é bastante indicativo. Com frequência é sugerido a realização de hemograma, ionograma e perfil bioquímico, pois verifica-se com frequência alterações como alcalose metabólica, hipocloremia, hipocalemia, hipoglicemia e BHB elevado. Na urina normalmente verifica-se cetonúria e acidúria paradoxal. Contudo, torna-se dispendiosa a realização de alguns exames complementares e nem sempre é possível fazê-lo no campo. A quantificação de BHB e glucose pode ser realizada no campo e com custo reduzido recorrendo a aparelhos eletrónicos apropriados (Divers & Peek, 2008; Stilwell, 2013).

Também é descrita com frequência na bibliografia a realização de ultrassonografia abdominal, mas nem sempre o MV possui equipamento para a sua execução, exige preparação do animal e o seu valor diagnóstico também pode ser questionado.

A presença de “ping” tanto do lado esquerdo como do lado direito podem ser provenientes de penumoperitонеu. No flanco esquerdo pode ser também proveniente da síndrome do rúmen vazio (SRV), normalmente em animais que já não ingerem alimento há muito tempo, havendo contacto do gás do rúmen com o líquido devido à inexistência de camada de alimento grosseiro. A presença de “ping” no flanco direito pode ser o resultado não só de DAD mas também de cólon proximal ou omaso deslocados, dilatação de ceco ou fisometra (acumulação de gás no útero), pelo que o clínico deve estar alerta em relação a variações clínicas, pois o diagnóstico só se torna definitivo após laparotomia ou laparoscopia exploratórias (Stilwell, 2001; Divers & Peek, 2008; Kerby, 2008; Smith, 2009).

1.4. Tratamento

Os tratamentos descritos em caso de DA são de natureza médica e também cirúrgica, verificando-se maior sucesso com a utilização de tratamento cirúrgico (Radostits et al., 2007).

Na atualidade, quando se diagnostica um animal com DA, com frequência se faz uma avaliação ao estado do animal, ao seu valor genético e económico, à presença de doenças concomitantes, às necessidades e exigências da exploração agrícola e ao custo associado ao tratamento.

O prognóstico de DA, dilatação do abomaso ou VA é normalmente favorável, principalmente se o diagnóstico for efetuado precocemente e se não houver acumulação de grandes quantidades de fluidos no abomaso (Radostits et al., 2007).

1.4.1. Tratamento médico

Os tratamentos médicos descritos na bibliografia têm mostrado resultados pouco eficazes (Radostits et al., 2007; Constable et al., 2012). É indicado para casos de DA moderados, com sinais sistêmicos pouco marcados. O principal objetivo da sua realização é restaurar a MGI, principalmente do abomaso.

O tratamento médico aconselhado passa pela utilização de laxantes orais (ex. 125 g de sulfato de sódio e 125 g de sulfato de magnésio) ou parenterais, ruminatórios, antiácidos ou substâncias colinérgicas estimulantes da MGI para permitir um esvaziamento do TGI (Sturm et al., 1999; Wittek et al., 2008; Constable et al., 2012).

Há indicações de bons resultados clínicos através da utilização de eritromicina como agente procinético, para estimular a motilidade do abomaso. Também se apurou que a administração pré-operatória de eritromicina em vacas submetidas a correção cirúrgica de DA produziu uma recuperação mais rápida (Sturm et al., 1999; Wittek et al., 2008; Constable et al., 2012).

Podem ser usadas soluções de cálcio para administração IV (lenta) ou subcutânea (SC), entre 250 e 500 mL de solução, em caso de suspeita de hipocalcemia para estimular a MGI (Radostits et al., 2007; Divers & Peek, 2008; Stilwell, 2013).

A realização de fluidoterapia IV e/ou oral, durante três a cinco dias, com soluções eletrolíticas é essencial para restaurar a MGI e o abomaso começar a passar o seu conteúdo para o duodeno.

Normalmente a fluidoterapia IV aconselhada consiste na administração de soro salino isotônico (0,85%), solução isotônica de cloreto de potássio (1,1%) e solução isotônica de dextrose (5%). Na fluidoterapia oral é sugerida a administração duma mistura de água e de 50 a 100 gramas de cloreto de sódio, 50 gramas de cloreto de potássio e 50 a 100 gramas de cloreto de amônia. Pode também ser administrada solução de propilenoglicol (250 mL) em caso de suspeita de cetose.

A fluidoterapia é realizada com frequência como complementar ao tratamento cirúrgico, de forma a reestabelecer o equilíbrio eletrolítico e a reidratar o animal (Radostits et al., 2007; Divers & Peek, 2008).

A administração IV ou intramuscular (IM) de dipirona e hioscina também é sugerido mas com resultados pouco úteis (Divers & Peek, 2008).

O fornecimento de feno de boa qualidade durante três a cinco dias, não fornecendo qualquer alimento à base de grãos, para estimular a MGI, frequentemente é sugerido, efetuando uma monitorização diária do animal. Com este tratamento os animais podem retomar a MGI e em pouco tempo reduzir a dilatação do abomaso e eventualmente voltar à sua posição normal.

O tratamento de doenças concomitantes como RMF, metrite puerperal, cetose, entre outras que possam existir também é essencial, principalmente para melhorar o estado geral do animal (Radostits et al., 2007).

1.4.2. Tratamento cirúrgico

Os tratamentos cirúrgicos utilizados para correção de DA dependem principalmente da posição do abomaso, se se encontra deslocado à esquerda ou à direita. Outros fatores que influenciam a decisão da técnica a utilizar estão basicamente relacionados com o animal (valor económico, se está gestante e a fase de gestação), as condições e materiais disponíveis e a prática do MV cirurgião.

O principal objetivo do tratamento cirúrgico é de reposicionar o abomaso no local anatómico correto e evitar/prevenir recidiva, criando condições para o desenvolvimento de adesão permanente no local de fixação.

1.4.2.1. Abomasopexia, omentopexia ou piloropexia com acesso paralombar direito

Esta técnica cirúrgica pode ser utilizada tanto para a correção do DAE como para a correção de DAD e/ou VA (Weaver et al., 2005; Divers & Peek, 2008).

Realiza-se com o animal em estação, normalmente com anestesia local e com o animal sedado.

O acesso à cavidade abdominal é realizado através de incisão na fossa paralombar direita. Recorrendo à palpação identificam-se órgãos abdominais e a posição do abomaso (se DAE o abomaso encontra-se entre o rúmen e a parede

abdominal esquerda, se DAD o abomaso em principio encontra-se junto à incisão). Se necessário descomprime-se retirando o gás recorrendo a uma agulha de calibre elevado (ex. 14G) acoplada a um tubo de borracha e depois reposiciona-se o abomaso manualmente (Weaver et al., 2005; Divers & Peek, 2008).

No caso de abomasopexia, o abomaso é colocado na sua posição anatómica correta, é fixado através de fio de sutura não absorvível para permitir a formação de aderência.

Quando se pretende realizar omentopexia, após recolocação do abomaso procede-se à fixação do omento na região do piloro à parede abdominal direita, junto à incisão. Normalmente a fixação é realizada utilizando fio de sutura absorvível, fazendo pontos em “U”, podendo abarcar o peritoneu e/ou camadas musculares. Este método é também designado de método de *Hannover* (Weaver et al., 2005).

Embora menos utilizada, a técnica de piloropexia é muito semelhante à omentopexia, só que fixa-se o piloro à parede abdominal direita, junto ao local de incisão, utilizando fio de sutura absorvível e tentando abarcar apenas a camada serosa do piloro. Deve fazer-se cuidadosamente de forma a evitar atingir a mucosa (Weaver et al., 2005; Steiner, 2006; Divers & Peek, 2008).

Em todas as técnicas a incisão abdominal é fechada rotineiramente.

A seleção da técnica utilizada depende essencialmente da experiência do cirurgião, havendo variação entre cirurgiões na execução das técnicas.

1.4.2.2. Abomasopexia paramediana direita

Tal como a técnica anterior, esta pode ser utilizada para corrigir DAE, DAD e VA. Exige que o animal seja colocado em decúbito dorsal. Pode ser realizada com anestesia geral ou com anestesia local e sedação (Weaver et al., 2005; Radostits et al., 2007).

O acesso ao abdómen é possível através de incisão na linha média, entre o apêndice xifoide e a cicatriz umbilical. Localiza-se o abomaso, procede-se à sua descompressão, coloca-se na sua posição anatómica correta, efetuam-se quatro a seis pontos de sutura para fixação do abomaso à parede abdominal, lateralmente à incisão. Os pontos devem abarcar o peritoneu, o músculo oblíquo interno e a camada serosa do

abomaso. A incisão abdominal é fechada como rotina (Weaver et al., 2005; Divers & Peek, 2008).

Esta técnica permite uma boa exploração da cavidade abdominal e uma fácil recolocação do abomaso (Weaver et al., 2005; Divers & Peek, 2008).

Exige alguma mão de obra adicional para derrube e contenção do animal. Aumenta o risco de torção do mesentério e em caso de gestação aumenta o risco de torção do útero (Weaver et al., 2005; Radostits et al., 2007; Divers & Peek, 2008).

1.4.2.3.Omentopexia com acesso paralombar esquerdo (método de *Utrecht*)

Esta técnica e as que são descritas de seguida são utilizadas para correção de DAE.

A cirurgia realiza-se com o animal em estação, o acesso é efetuado através de incisão na fossa paralombar esquerda. O abomaso é facilmente localizado entre o rúmen e a parede abdominal esquerda, procede-se à sua descompressão, seguido de fixação do omento à parede do abdómen, junto à linha branca.

A execução desta técnica é simples e permite uma maior motilidade ao abomaso (Weaver et al., 2005; Radostits et al., 2007; Divers & Peek, 2008).

1.4.2.4.Abomasopexia com acesso paralombar esquerdo

Utilizada para correção de DAE.

Semelhante à anterior, difere na técnica de fixação. O abomaso é fixado com fio de sutura não absorvível, realizando-se uma sutura contínua simples, com oito a doze centímetros, ao longo da curvatura maior do abomaso, sem atingir a camada mucosa. As extremidades do fio devem ter comprimento suficiente para atingir a zona ventral do abdómen onde, com o auxílio de agulhas de sutura se perfura o assoalho do abdómen, à direita da linha branca, passando para o exterior da cavidade abdominal. Depois, descomprime-se o abomaso e reposiciona-se através de tensão exercida pelos fios de sutura. No exterior prendem-se os fios de sutura com nó de cirurgião. É necessário colocar algo entre o nó efetuado e a pele para reduzir a tensão que exerce sobre a parede abdominal. A incisão é suturada normalmente (Weaver et al., 2005; Steiner, 2006; Divers & Peek, 2008).

1.4.2.5. Abomasopexia percutânea com sutura de barras (*Toggle-pin*)

Utilizada para correção de DAE.

A realização desta técnica exige o derrube e consequente rolamento do animal e massagem do abdómen para reposicionamento do abomaso. Como é uma técnica onde não se recorre à laparotomia, exige a perfuração da parede abdominal com uma cânula ou trocarte. A perfuração deve fazer-se caudalmente ao apêndice xifoide, ligeiramente à direita da linha média, no local de maior intensidade de “ping”. De seguida recolhe-se de algum líquido do órgão perfurado e mede-se o seu pH para verificar se está introduzida no abomaso. Quando a cânula ou trocarte se encontra no abomaso introduz-se uma barra de polipropileno ligada a um fio de poliamida. A cerca de cinco centímetros de distância (cranial ou caudal) do trocarte introduz-se outro trocarte, introduz-se outra barra, remove-se o gás do abomaso através do trocarte e de seguida removem-se os trocartes. As barras permanecem no abomaso e os fios ficam com as extremidades no exterior do abdómen. À semelhança da técnica anterior, efetuam-se nós de cirurgião com as extremidades dos fios.

Para a sua realização exige mão de obra para derrube e contenção do animal. Há possibilidade de desenvolvimento de fístula.

Esta técnica é pouco invasiva (Raizman et al., 2002; Divers & Peek, 2008).

1.4.2.6. Abomasopexia por laparoscopia em dois passos

Este método e os que se descrevem a seguir são métodos que foram desenvolvidos recentemente, pelo que a sua utilização ainda é reduzida.

No ano 1998 *Janowitz* descreveu este método de correção de DAE (Janowitz, 1998).

Com o animal em estação, realiza-se o primeiro passo. Coloca-se um trocarte na fossa paralombar esquerda e procede-se à insuflação da cavidade abdominal para permitir uma melhor visualização do seu interior. Introduce-se o laparoscópio através do trocarte. Seguidamente coloca-se uma cânula de instrumentos no décimo primeiro espaço intercostal. Sobre visualização laparoscópica, procede-se à descompressão do abomaso, utilizando um estilete (inserido através da cânula de instrumentos) e de seguida introduz-se no lúmen uma barra com fio de sutura, ficando as extremidades do fio no interior da cavidade abdominal (Janowitz, 1998; Babkine et al., 2006).

O segundo passo é efetuado com o animal em decúbito dorsal. Insere-se outro trocarite sete centímetros caudal ao apêndice xifoide e lateral à linha média para colocação do laparoscópio. A cerca de dez centímetros caudal a esse trocarite introduz-se a cânula de instrumentos, localiza-se o fio que se encontra ligado à barra, exterioriza-se o fio e procede-se à sua fixação no exterior do abdómen. As pequenas incisões são suturadas normalmente (Janowitz, 1998; Babkine et al., 2006).

1.4.2.7. Abomasopexia por laparoscopia em um passo (técnica de *Christiansen*)

Utilizada para correção de DAE.

Em 2004 Christiansen e Barisani descreveram este método. É uma modificação do método anterior. O primeiro passo é efetuado de forma semelhante, no entanto não é necessário colocar o animal em decúbito. A condução do fio de sutura da barra para a zona ventral do abdómen é efetuada sobre observação laparoscópica. Recorre-se a um instrumento designado de *Spieker according de Christiansen (Spieker)*, com o qual se perfura a parede abdominal no local onde se pretende fixar o abomaso, é acoplado um fio de sutura, fazendo-se passar de seguida pelo interior da cavidade abdominal, exteriorizando-o através da cânula de instrumentos. Junto à cânula de instrumentos efetua-se um nó de ligação entre esse fio de sutura e o fio da barra. De seguida o fio de sutura é puxado levando o fio da barra, conduzindo o abomaso até ao local correto. O fio da barra é fixado no exterior do abdómen.

Esta técnica, relativamente à anterior tem a vantagem de ser realizada com o animal em estação (Janowitz, 1998; Giesteira & Silva, 2005; Steiner, 2006).

1.4.2.8. Abomasopexia por laparoscopia em decúbito dorsal em um passo

Utilizada para correção de DAE.

Está técnica cirúrgica foi descrita na América do Norte recentemente.

Para a sua realização o animal necessita estar em decúbito dorsal. São necessárias três incisões abdominais para introdução de trocarite e cânulas de instrumentos (**Figura 12**). O abomaso é fixado à parede abdominal direita, junto à linha média, através da realização de quatro suturas interrompidas. Abarcam a camada serosa e muscular do abomaso e são fixadas aos músculos da parede abdominal.

Nesta técnica não se perfura a parede do abomaso, reduzindo a probabilidade de formação de fístulas no abomaso, o que se mostra uma vantagem em relação às técnicas anteriores.

Todavia, é necessário colocar e manter o animal em decúbito dorsal, o que se pode tornar um inconveniente (Janowitz, 1998; Babkine et al., 2006; Steiner, 2006).

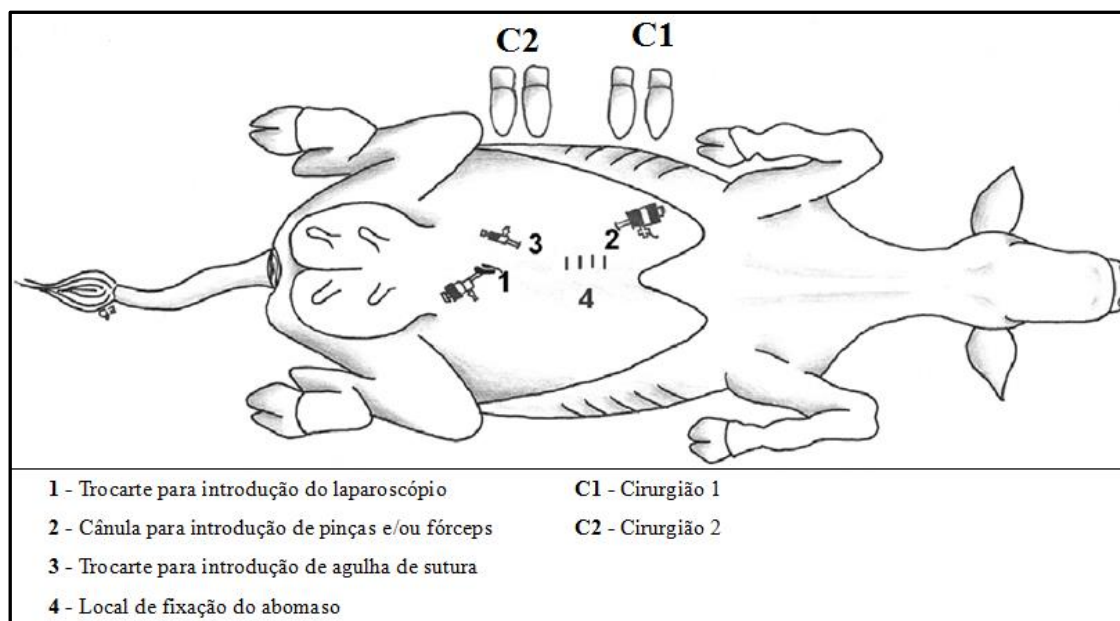


Figura 12 - Posição dos cirurgiões, local do trocarte, das cânulas e de fixação do abomaso (Babkine et al., 2006)

1.5. Prevenção

A prevenção de DA é essencial, não só devido aos custos associados ao seu tratamento, mas também devido aos custos que a doença em si representa, uma vez que afeta a produção e pode custar a vida ao animal. Há uma redução da produção de leite em toda a lactação e não só no período em que a doença ocorre (Shaver, 2001).

Uma vez que a origem da doença é multifatorial, o campo onde é necessário intervir é muito variado. Não se deve agir apenas pensando num animal isolado mas sim pensando na exploração. Não há receitas padronizadas para prevenção de DA. Em cada exploração, deve proceder-se a uma avaliação rigorosa, permitindo perceber o que já está a ser implementado como medidas preventivas e o que se pode melhorar.

As medidas preventivas a adotar devem ser sempre dirigidas à(s) causa(s), caso sejam conhecidas ou se consigam identificar.

A prevenção deve ocorrer principalmente no período compreendido entre duas a quatro semanas antes do parto e até quatro a seis semanas após o parto (designado de período de transição). Esta passa por medidas que minimizem os fatores predisponentes, principalmente fazendo um correto manejo alimentar, reduzindo a incidência de hipocalcemia, cetose e acidose ruminal subclínica, prevenindo e tratando oportunamente doenças que possam surgir no PP (ex.: metrite puerperal, RMF, mastites, afeções podais).

O período de transição é marcado por uma depressão no pré-parto, reduzindo a ingestão de alimento, fazendo com que após o parto a capacidade de ingestão de alimento também ainda seja reduzida. Estima-se que na última semana antes do parto exista uma redução da IMS de aproximadamente 35%, o que faz com que o rúmen reduza o seu volume, deixando espaço livre para o abomaso se deslocar. A redução da ingestão de matéria seca (IMS) também provoca um aumento de triglicéridos no fígado no período imediatamente após o parto (Bertics et al., 1992; Shaver, 2001).

Os produtores podem observar diariamente os animais durante o período de transição, nomeadamente o seu comportamento alimentar, uma vez que este período é de risco para o desenvolvimento de DA. Deve verificar-se a frequência com que o animal se alimenta, se seleciona os diferentes alimentos e se, ao distribuir o alimento fresco se dirige normalmente com vontade de ingerir alimento ou se é necessário conduzi-lo ao alimento. Uma vaca que seleciona os alimentos pode estar a ingerir pouca fibra e muito alimento concentrado, podendo desenvolver uma acidose ruminal.

A proporção de alimentos grosseiros e concentrados na dieta deve ser adequada às necessidades do animal. Pelo menos 15 a 20% do alimento fornecido deve ter um comprimento da partícula entre 2,5 e 10 centímetros. Alimentação com partículas com mais do que dez centímetros de comprimento pode originar uma maior seleção alimentar por parte da vaca, levando-a por vezes a ingerir as partículas mais pequenas e menos fibra (Shaver, 1990; Lammers et al., 1996; Shaver, 1997; Grove-White, 2004).

O alimento deve estar disponível durante todo o dia. Assim, se o animal sentir vontade de se alimentar mas não tiver acesso ao alimento, o conteúdo do seu rúmen vai diminuindo, reduzindo o seu volume, deixando espaço para o abomaso se deslocar. Deve ter-se em atenção que entre cinco a dez por cento da mistura alimentar fornecida

para um dia deve sobrar, devendo ser retirada antes de ser fornecida nova mistura (Grove-White, 2004).

Deve ser adotada uma rotina na exploração, principalmente no horário de distribuição do alimento fresco, pois está associada a um aumento de ingestão alimentar.

As medidas descritas acima tem como objetivo aumentar a IMS através da estimulação da ingestão de alimento pelos animais no PP. Ao aumentar a IMS reduz-se o balanço energético negativo (BEN) e consequentemente reduz-se também o risco de desenvolvimento de cetose (Galligan & Ferguson, 1996; Geishauser et al., 2000; Shaver, 2001; Risco & Retamal, 2011).

Uma vez que o excesso de condição corporal (CC) também está relacionado com DA, por reduzir a IMS no PP e por aumentar a incidência de cetose e de fígado gordo, mostra-se essencial a sua monitorização no período de transição. O grau de CC ideal situa-se entre 3,25 e 4 numa escala que varia de um a até cinco, segundo Shaver (2001).

A observação do estado geral do animal (aparência) e de ruminar (principalmente quando está deitado), também deve ser realizada. Uma vaca que se encontre com as orelhas pendentes (caídas) e com enoftalmia, geralmente não está saudável, pelo que um exame clínico deve ser efetuado (Galligan & Ferguson, 1996; Geishauser et al., 2000; Shaver, 2001; Risco & Retamal, 2011).

A prevenção passa também por um correto manejo do cálcio a nível alimentar, durante o período de transição, para evitar ou reduzir situações de hipocalcemia.

Doenças comuns no PP, como RMF e metrite, devem ser prevenidas através dum bom manejo alimentar no período seco e de boas condições de higiene nas maternidades. Quando existirem devem ser diagnosticadas e tratadas convenientemente.

A realização de boas práticas de higiene nas explorações, tanto nos estábulos como nas salas de ordenha, ajudam a evitar doenças, tais como as mastites e doenças podais. O desenvolvimento e aplicação adequada de programas de pedilúvios nas explorações, também assumem uma importância significativa na redução de incidência de doenças podais.

As instalações onde os animais se encontram alojados devem possuir área suficiente para expressarem o seu normal comportamento, reduzindo as competições que resultam da falta de espaço, nomeadamente nos locais de alimentação e nas camas.

Animais que conseguem alimentar-se e descansar sem serem incomodados pelos restantes, dificilmente ficam imunodeprimidos, reduzindo assim a probabilidade de desenvolvimento de doença (Galligan & Ferguson, 1996; Shaver, 1997, 2001).

2. Alterações metabólicas

Nas vacas de produção de leite, a fase de transição do período seco para o período de produção de leite é marcado por diversas alterações metabólicas e endócrinas, alterações essas que sustentam o parto e o início da produção de leite.

Ao avaliar o perfil sanguíneo de animais com DA, como estes ocorrem maioritariamente após o parto, é natural que se verifiquem algumas alterações metabólicas características do período de transição, por vezes referidas como possíveis causas do DA. Todavia, algumas alterações podem ser consequência já do próprio deslocamento.

Uma revisão exaustiva de todas as alterações metabólicas não é o objetivo deste trabalho, pelo que serão abordadas as alterações relacionadas com macrominerais e cetose. Estas são também as que com maior frequência são objeto de estudo e de publicação científica.

As alterações metabólicas que se encontram referidas em diferentes fontes bibliográficas, publicadas por diversos autores, encontradas em vacas com DA, são alcalose metabólica, hipocalcemia, hipocalemia, hipocloremia, hipomagnesiemia, hipoglicemia e cetonemia (Radostits et al., 2007; Divers & Peek, 2008; Duffield et al., 2009; Smith, 2009; Kalaitzakis et al., 2010; Stengärde et al., 2010; Stilwell, 2013).

Na **Tabela 5** é possível verificar alguns valores de pH, cloro, potássio, bicarbonato e excesso de base que foram encontrados em vacas com diferentes tipos de DA e VA.

Tabela 5 - Estado ácido-base e de eletrólitos aproximado de vacas com DA e VA (retirado de Rebhun's Diseases of Dairy Cattle, Divers & Peek, 2008)

	pH	Cl ⁻ (mEq/L)	K ⁺ (mEq/L)	HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	Excesso de base
Sangue venoso normal	7,35 - 7,50	97 - 111	3,7 - 4,9	20 - 30	- 2,5 - 2,5
DAE típico	7,45 - 7,55	85 - 95	3,5 - 4,5	35 - 35	0 - 10
DAD típico	7,45 - 7,60	85 - 95	3,0 - 4,0	30 - 40	5 - 15
DAD severo	7,45 - 7,60	80 - 90	3,0 - 3,5	35 - 45	5 - 20
VA típico	7,45 - 7,60	75 - 90	2,5 - 3,5	35 - 50	10 - 25
VA avançado	7,45 - 7,65	60 - 80	2,0 - 3,5	35 - 55	10 - 35
VA muito avançado com necrose do abomaso^{*1}	7,30 - 7,45	85 - 95	1,5 - 3,0	15 - 25	- 10 - 0
DAE típico com cetose severa^{*2}	7,15 - 7,30	85 - 95	3,5 - 4,5	15 - 30	- 10 - 0

*1 – Estas vacas tinham um grande VA, uma desidratação clínica severa, frequência cardíaca aumentada, fraqueza e podiam estar em choque. Assim o estado ácido-base e de eletrólitos parecem inconsistentes.

*2 – Estas vacas não parecem ter graves problemas no abomaso e não estão muito desidratadas nem com fraqueza. O estado ácido-base parece contradizer a prévia alcalose metabólica típica de DAE mas pode ser explicada pela severa cetoadicose que afeta o pH venoso e o déficit aniônico. As vacas podem ter uma grande cetoadicose que a cetose nervosa deve ser prevista.

2.1. Alcalose metabólica

A alcalose metabólica é causada pela eliminação excessiva de iões de hidrogénio (H⁺) e pela captação de base como o bicarbonato (Robinson, 2004a).

Em animais com DA é frequente encontrar-se alcalose metabólica que pode ocorrer antes do DA, resultado dum ineficiente manejo alimentar no pré-parto, nomeadamente pelo fornecimento de dietas catiónicas. Após o DA a alcalose metabólica pode surgir devido à retenção de iões de hidrogénio no abomaso (Robinson, 2004a; Goff, 2006, 2008).

Quando há um nível reduzido de potássio no sangue (hipocalemia), o potássio move-se do fluido intracelular para o extracelular, sendo substituído em parte por iões de hidrogénio que ficam livres no plasma. Os iões de hidrogénio são eliminados na urina, há um aumento da concentração plasmática de bicarbonato, aumentando o pH e o excesso de base, desenvolvendo alcalose metabólica (Robinson, 2004a).

2.2. Hipocalcemia

O cálcio desempenha um papel essencial em muitos processos do organismo, tais como a manutenção da excitabilidade neuromuscular, a permeabilidade das membranas das células, condução dos impulsos nervosos, contração muscular e coagulação sanguínea.

Aproximadamente 98% do cálcio presente no organismo encontra-se armazenado nos ossos e dentes e os restantes dois por cento encontram-se distribuídos no fluido extracelular (FEC) e nos tecidos moles (Smith, 2009).

Animais com concentração sanguínea de cálcio inferiores a 8 mg/dL são considerados em hipocalcemia, podendo ser classificada em hipocalcemia subclínica ou clínica dependendo dos níveis de cálcio e dos sinais clínicos existentes.

O período onde a hipocalcemia clínica surge normalmente nas vacas de leite é desde 48 horas antes do parto até cerca de 72 horas após o parto, sendo designada de hipocalcemia puerperal. No entanto também podem surgir situações clínicas de hipocalcemia fora desse período. A hipocalcemia subclínica normalmente prolonga-se no tempo, levando por vezes à sua suspeita devido a problemas secundários que surgem no puerpério (Radostits et al., 2007; Smith, 2009).

A hipocalcemia surge quando os mecanismos responsáveis pela hemostasia do cálcio não são capazes de desenvolver a sua função. Ocorre uma redução da concentração de cálcio no sangue, resultante da sua elevada mobilização para a maturação fetal e para a glândula mamária, tanto na fase de produção do colostro como no início da lactação (Radostits et al., 2007; Divers & Peek, 2008).

O consumo e perda de cálcio sanguíneo é maior no início da lactação (pode ser mais de 50 gramas por dia), sendo a sua maioria para a produção de leite, do que imediatamente antes do parto (para a maturação fetal), o qual é de aproximadamente 30 gramas por dia (DeGaris & Lean, 2008). Isto pode justificar a maior existência de hipocalcemia no período já referido.

Estima-se que a incidência de hipocalcemia puerperal é de cinco a dez por cento, podendo atingir 35% (F. Mulligan et al., 2006; Radostits et al., 2007). Em relação à incidência de hipocalcemia subclínica, Roche et al. (2000) encontraram em vacas leiteiras alimentadas com pastagem na Nova Zelândia uma incidência no dia do parto de

30 a 40%. Através da análise de diversos estudos, Houe et al. (2001) apuraram uma taxa de incidência de hipocalcemia subclínica de entre 23 e 39% em animais estabulados.

Os fatores específicos mais implicados na alteração da homeostasia do cálcio são a hipomagnesiemia (prejudica a libertação de PTH e a sua interação com os órgãos-alvo), a hipofosfatemia (interfere com a ativação da vitamina D) e o rácio de cationes e aniões na dieta (RCAD), o qual altera o estado ácido-base do sangue e afeta a homeostasia do cálcio. Dietas com níveis de cationes mais elevada que aniões provocam alcalose metabólica e consequente depressão da resposta dos tecidos à PTH. Contrariamente, dietas ricas em aniões induzem acidose metabólica, o que em conjunto com mecanismos de tamponamento do sangue induzem libertação de carbonato de cálcio dos ossos para o sangue. O carbonato libertado fica disponível para o tamponamento do sangue e o cálcio para compensar a hipocalcemia (Goff, 2000).

A idade avançada e a ordenha a fundo no PP têm sido também referidos como fatores predisponentes ao aparecimento de hipocalcemia. Vacas de raça jersey são as mais suscetíveis ao desenvolvimento de hipocalcemia puerperal (Radostits et al., 2007; Neto et al., 2011).

- **Mecanismos fisiopatológicos**

As vacas adultas devem mobilizar quantidades significativas de cálcio dos ossos e aumentar a sua eficiência de absorção a nível digestivo.

Durante o período seco verifica-se uma reduzida mobilização de cálcio (uma vez que não há produção de leite) e uma baixa absorção intestinal. Quando se inicia a produção de leite, as necessidades de cálcio aumentam significativamente, fazendo com que os mecanismos responsáveis pela homeostasia do cálcio não se ativem rapidamente, havendo um défice de cálcio no sangue.

Durante esta fase, poderão estar presentes condições desfavoráveis para o desenvolvimento das funções dos mecanismos de controlo da homeostasia do cálcio, como níveis baixos de magnésio, relação do cálcio e do fósforo na dieta, os níveis elevados de estrogénios ocorridos durante o parto e a alcalose metabólica proveniente em grande parte da dieta rica em fibra, potássio e/ou alcalina efetuada no período seco (Heinrichs et al., 1996; DeGaris & Lean, 2008; Divers & Peek, 2008).

O controle fisiológico da homeostasia do cálcio está dependente da calcitonina (produzida pelas células C da tireoide), da paratormona (PTH) e de 1,25-diidroxicolecalciferol ($1,25(\text{OH})_2\text{-CC}$), a forma ativa da vitamina D que é produzida no rim em resposta à produção de PTH. As situações de hipocalcemia são com frequência justificadas por alteração ou falhas destes mecanismos de controle.

Há uma relação estrita entre o metabolismo do cálcio e do fósforo.

A calcitonina tem como função reduzir os níveis de cálcio no sangue através da excreção de fósforo pelo rim, aumento da mobilização de fósforo do líquido extracelular para o osso e diminuição da reabsorção óssea de cálcio.

A PTH é produzida pela paratiroide e tem como função aumentar os níveis de cálcio no sangue. Níveis reduzidos de cálcio no sangue estimulam a produção de PTH, por sua vez a PTH vai atuar no rim, estimula a produção de $1,25(\text{OH})_2\text{-CC}$ que aumenta a reabsorção óssea de cálcio e a excreção de fósforo. A PTH atua igualmente nos ossos aumentando a reabsorção de cálcio e aumenta a excreção de fósforo através da saliva.

A forma ativa da vitamina D, $1,25(\text{OH})_2\text{-CC}$, atua no intestino aumentando a absorção de cálcio e fósforo e no rim aumenta a reabsorção de cálcio.

No entanto, segundo Corbellini (1998) e DeGaris & Lean (2008) há evidencia de que a causa de hipocalcemia não é uma falha nos mecanismos de regulação efetuados pela PTH e pela $1,25(\text{OH})_2\text{-CC}$. Vacas com hipocalcemia foram encontradas com níveis sanguíneos destas substâncias aumentados, o que sugere que a administração de vitamina D em animais com hipocalcemia clínica pode tornar-se tóxico (Greco & Stabenfeldt, 2004; DeGaris & Lean, 2008; Goff, 2008).

Segundo Holler et. al. (1988) e Ramberg (1995), citado por DeGaris & Lean (2008), níveis sanguíneos de cálcio reduzidos estimulam a produção de PTH, esta induz a produção de $1,25(\text{OH})_2\text{-CC}$ que conduz ao aumento da absorção intestinal de cálcio presente na alimentação, ao aumento da reabsorção óssea de cálcio e ao aumento da reabsorção do cálcio nos túbulos renais. No entanto, a capacidade por parte da vaca para responder às exigências metabólicas é limitada. Mesmo que na alimentação exista a quantidade de cálcio necessária, a sua absorção está dependente de diversas condições do conteúdo digestivo. Em situações de hipocalcemia a motilidade dos órgãos do sistema digestivo está reduzida, o que provoca alterações físicas e bioquímicas, alterando a absorção.

A mobilização de cálcio do osso para o sangue é mais lenta em animais velhos e em vacas cuja dieta durante o período seco apresentava níveis elevados de cálcio (Heinrichs et al., 1996; DeGaris & Lean, 2008; Divers & Peek, 2008).

- **Sinais clínicos e diagnóstico**

A hipocalcemia puerperal (clínica) normalmente ocorre no período referido, o que pode ser um auxílio no diagnóstico.

Frequentemente autores dividem a hipocalcemia em três fases. A primeira quando a vaca ainda é capaz de ficar de pé, na segunda a vaca encontra-se em decúbito e na terceira quando já se encontra apática e em coma.

Os sinais iniciais são agitação, irritabilidade e anorexia. Pode haver protrusão da língua. A capacidade de manter a temperatura corporal é reduzida, fazendo com que a temperatura retal encontrada possa ser elevada ou baixa em função da temperatura ambiente. A circulação periférica é deprimida, pelo que se podem encontrar as extremidades frias. Existe paralisia muscular, reduzindo-se a motilidade ruminal, podendo mesmo tornar-se ausente. Pode haver timpanismo devido à perda da capacidade de eructação. Os animais podem apresentar incoordenação motora e acabar por cair, não conseguindo levantar-se posteriormente. Os sons cardíacos reduzem-se mas a frequência cardíaca aumenta durante o desenvolvimento da hipocalcemia. Depois o débito cardíaco diminui devido à redução do retorno venoso provocado pela paralise do musculo liso dos vasos sanguíneos. Verifica-se uma redução do reflexo pupilar. A morte pode ocorrer dentro de 12 horas após o início dos sinais clínicos, devido a asfixia secundária a timpanismo ou colapso cardiovascular.

Em vacas com hipocalcemia puerperal pode também encontrar-se DA, RMF e prolapso uterino (Radostits et al., 2007; Divers & Peek, 2008; Smith, 2009).

O diagnóstico é quase sempre clínico, no entanto quando se pretende a confirmação devem medir-se as concentrações plasmáticas de cálcio, fósforo e magnésio. Animais com hipocalcemia apresentam concentrações dos minerais referidos abaixo do normal (Radostits et al., 2007).

Quando se encontra uma vaca prostrada no puerpério é necessário fazer um exame clínico minucioso para descartar outras causas de prostração, como a existência

de problemas no sistema nervoso ou de fraturas, doenças infecciosas (endotoxemia) e outras alterações metabólicas (difícil de distinguir sem mensuração dos seus níveis).

Pode também ser feito um diagnóstico terapêutico, através da administração de soluções de cálcio e avaliar a resposta do animal.

A hipocalcemia subclínica é mais difícil de diagnóstico do que a clínica e ao mesmo tempo causa mais prejuízo ao agricultor. O que faz o MV desconfiar da presença de uma elevada incidência de hipocalcemia subclínica, nos animais de uma determinada exploração, é quando uma vaca não produz o leite que seria esperado, quando existe uma incidência elevada e repetida de doenças no puerpério, tais como mastites, distocias, prolapso uterino, RMF, endometrite, uma mais lenta involução uterina no PP, cetoses e/ou DA (F. Mulligan et al., 2006).

Quando se pretende diagnosticar hipocalcemia subclínica nos animais de uma exploração com os sinais/doenças referidos no parágrafo anterior, deve fazer-se mensuração de cálcio em grupos de oito a dez animais em três fases distintas do ciclo produtivo (pré-parto, início e meio da lactação) (Radostits et al., 2007).

- **Tratamento**

O tratamento da hipocalcemia consiste na normalização dos níveis de cálcio. Pode ser efetuado através da administração IV de 250 a 500 mL de soluções de cálcio (borogluconato de cálcio com concentração de 23%) e pode ser acompanhada da administração de igual quantidade dessa solução de forma SC (Radostits et al., 2007; Divers & Peek, 2008).

Durante a administração IV de soluções de cálcio é necessário monitorizar a frequência cardíaca, pois concentrações de cálcio superiores a 25 mg/dL são tóxicas para o músculo cardíaco, podendo ocorrer paragem cardíaca (Horst et al., 1997).

Dependendo do estado geral do animal, pode também ser realizada fluidoterapia oral, administrando soluções com cálcio e aproveitando para reidratar o animal.

Uma vez que 25% das vacas com hipocalcemia clínica que são tratadas sofrem recidiva, outra estratégia de tratamento que se pode adotar é a administração de 500 a 1000 mL IV de borogluconato de cálcio a 23%, administrando compostos solúveis de cálcio *per os* (PO) aproximadamente entre seis a doze horas após esse tratamento (Radostits et al., 2007; Divers & Peek, 2008).

Num animal com hipocalcemia clínica é necessário também realizar o tratamento das doenças concomitantes existentes.

Quando se está na presença de uma vaca prostrada, torna-se necessário ter alguns cuidados para evitar problemas que daí possam surgir. Colocar os animais em pisos mais suaves, confortáveis e não escorregadios e mudar a posição do animal a cada seis horas (pelo menos) para evitar compressão, são algumas medidas que se devem adotar (Radostits et al., 2007; Smith, 2009).

- **Prevenção e controle**

A prevenção e o controle da hipocalcemia consistem maioritariamente na monitorização da condição corporal das vacas, na monitorização e manipulação da dieta no puerpério e na suplementação mineral e vitamínica.

Segundo Ostergaard et al. (2003), vacas secas com CC excessiva (acima de quatro numa escala de um a cinco) têm quatro vezes maior probabilidade de desenvolverem hipocalcemia clínica. A razão pelo qual acontece ainda não é conhecida mas existem várias explicações. É sugerido que vacas secas com CC excessiva ao parto têm uma maior perda de cálcio no leite, tornando-as mais suscetíveis ao desenvolvimento de hipocalcemia. Também se acredita que vacas com CC excessiva tem uma ingestão de alimentos mais reduzida nas última semana antes do parto, podendo levar a um menor consumo de cálcio e magnésio. Acredita-se igualmente que, vacas com CC elevada, como têm maior probabilidade de acumular lípidos no fígado, comprometem a função do órgão, reduzindo a capacidade de produção de formas ativas da vitamina D (F. Mulligan et al., 2006; Goff, 2008).

A restrição de cálcio no período seco ou utilização de quelantes de cálcio tem sido proposto como forma de prevenção de hipocalcemia, uma vez que ativa os mecanismos de homeostasia do cálcio. No entanto, a restrição de cálcio é difícil devido aos níveis elevados encontrados nos alimentos. Além disso, se houver uma redução excessiva de cálcio na dieta pode desenvolver-se hipocalcemia. Aproximadamente uma semana antes da previsão do parto deve aumentar-se a concentração de cálcio na dieta (F. Mulligan et al., 2006; Goff, 2008).

Autores sugerem que, durante o período seco, deve ser monitorizado e controlado o rácio de catiões e aniões na dieta (RCAD) para prevenir hipocalcemia. O

RCAD normalmente utilizado inclui catiões de sódio (Na) e potássio (K) e aniões de cloro (Cl) e enxofre (S), obtido pela seguinte fórmula $(Na+K) - (Cl+S)$. Atualmente é aceite que os mecanismos de homeostasia do cálcio são mais eficazes na prevenção da hipocalcemia quando o rácio é negativo, ou seja, quando a dieta é aniónica (Husband, 2005; F. Mulligan et al., 2006; Mulligan et al., 2006; DeGaris & Lean, 2008; Goff, 2008).

Goff (2004) referiu que o controlo dos níveis de potássio na dieta é mais importante e eficaz do que controlar os níveis de cálcio. Afirmou também que é difícil controlar hipocalcemia quando os níveis de potássio na dieta são superiores a 1,8%, mas quando os níveis são inferiores já se torna mais fácil. No entanto, numa forma geral, os níveis de potássio nas dietas de vacas secas é superior. A estratégia passa pela adição de sais aniónicos nas dietas.

Para prevenir hipocalcemia são sugeridos dois critérios essenciais de monitorização do RCAD. Primeiro, o RCAD para vacas secas é entre -100 e -200 mEq/kg de MS. Segundo, o pH da urina de vacas alimentadas com dietas aniónicas situa-se entre 6 e 6,8. A monitorização de pH deve ser realizada em alguns animais que se encontrem a fazer este tipo de dieta.

Uma dieta aniónica permite uma acidificação do conteúdo do rúmen e consequentemente uma diminuição do pH sanguíneo. Conduz a um aumento da absorção de cálcio a nível do intestino e da biodisponibilidade de cálcio devido à estimulação da reabsorção óssea de bicarbonato de cálcio e fosfato. Quando se realizam dietas aniónicas, a restrição da concentração de cálcio deve ser reduzida ou não se deve efetuar.

Como as dietas aniónicas influenciam a ingestão de MS, reduzindo-a, é necessário estar alerta para não provocar cetose nos animais (Harris et al., 1993; Goff & Horst, 1997; Oetzel, 2004; Husband, 2005; F. Mulligan et al., 2006).

Uma adequada concentração de magnésio na dieta de vacas no puerpério é essencial e demonstra bons resultados na prevenção de hipocalcemia. Deve assegurar-se uma concentração de magnésio na dieta de 0,4%/kg de MS e por dia (Goff, 2004; Lean et al., 2006).

Níveis elevados de fósforo nas dietas pré-parto estão relacionados com um aumento de casos de hipocalcemia. Deve efetuar-se monitorização dos níveis de fósforo

nas dietas de pré-parto, devendo manter-se uma concentração de fósforo abaixo de 0,3%/kg de MS por dia (Goff, 2004; Mulligan et al., 2006).

Bibliografia mais antiga referia a suplementação com vitamina D nas vacas no puerpério. Segundo a bibliografia mais recente, essa suplementação não é viável devido às doses elevadas que são necessárias e não demonstra muita eficiência na prevenção de hipocalcemia (Goff, 2008).

Como forma preventiva, também se pode proceder à administração PO, IV ou SC de cálcio 24 a 48 horas antes e depois do parto (Goff, 2008).

Para uma detecção e monitorização de vacas com hipocalcemia subclínica, Oetzel (2004) sugere a recolha de uma amostra de sangue 12 a 24 horas após o parto. Se a concentração de cálcio total for igual ou inferior a dois milimole por litro, considera-se hipocalcemia subclínica.

2.3. Hipocalemia

Aproximadamente 90% do potássio do organismo encontra-se dentro das células e os restantes dez por cento no conteúdo extracelular. Apenas dois por cento do potássio extracelular é que se encontram no plasma e fluido intersticial.

O potássio interfere no potencial de membrana celular, sendo responsável pelos processos de excitabilidade e repouso das células (Herdt, 2004; Robinson, 2004b).

Os bovinos não têm um mecanismo endócrino para controlar os níveis de potássio no sangue dentro dos valores ideais. O seu controlo está dependente do equilíbrio entre a absorção na alimentação e a excreção na urina, nas fezes, na saliva e sudação (Peek et al., 2000; Divers & Peek, 2008; Wren, 2012).

Quando existe um desequilíbrio no metabolismo do potássio, quer por diminuição na ingestão ou aumento da excreção, os níveis de potássio reduzem-se e surgem situações de hipocalemia (Divers & Peek, 2008; Smith, 2009).

Em vacas de leite no início da lactação, com doenças como DA, metrite puerperal, mastite ou cetose, como à partida causam redução da ingestão de alimento, podem apresentar níveis de potássio reduzidos (Peek et al., 2000; Wren, 2012).

A administração de glucocorticoides com ação mineralocorticoide, por vezes usados para controlar algumas das doenças referidas no parágrafo anterior, estimula a

excreção urinária de potássio. Como forma de compensação do nível de potássio há a sua libertação do tecido muscular, podendo provocar fraqueza muscular.

Quando existe alcalose metabólica pode desenvolver-se hipocalemia porque há uma passagem de potássio do meio extracelular para o intracelular (Goff, 2006).

Kalaitzakis et al. (2010) encontraram vacas com DA com concentrações sanguíneas de potássio mais baixas do que o normal. Sugeriram que ocorria devido ao aumento da excreção urinária de potássio e retenção de sódio, devido à retenção de potássio no rúmen e à anorexia provocada também pelo fígado gordo. Estes resultados foram consistentes com os resultados obtidos por Rohn et al. (2004).

Zurr & Leonhard-Marek (2012) testaram o efeito do potássio na contratilidade do músculo liso do abomaso, através da alteração da sua concentração. Verificaram que, quando se reduzia a concentração de potássio de 5,4 mmol/L para 2,0 mmol/L sob condições de hipocalcemia, a amplitude das contrações do abomaso era menor e ao aumentar um milimole de potássio por litro produzia um grande aumento de amplitude. Já sob condições de hipocalcemia e com BHB elevados, além duma redução acentuada da amplitude das contrações do abomaso, também ocorreu uma redução da frequência das contrações do abomaso. Ao aumentar um milimole de potássio por litro também provocou um aumento significativo da amplitude e da frequência das contrações. Os resultados obtidos sugerem que, uma reduzida concentração sanguínea de potássio leva a uma atonia ruminal, podendo contribuir para o desenvolvimento de DA e/ou VA. Todavia, quando se encontram concentrações de potássio reduzidas em vacas com DA, os níveis baixos podem ter contribuído para o desenvolvimento do DA ou pode ser uma consequência do DA.

- **Sinais clínicos e diagnóstico**

Os sinais de hipocalemia clínica frequentemente encontrados são fraqueza e flacidez musculares, devido às perdas de potássio, podendo fazer com que os animais não suportem o peso da cabeça, provocando por vezes o decúbito do animal. Normalmente detetam-se arritmias cardíacas (Radostits et al., 2007; Divers & Peek, 2008).

O diagnóstico pode ser feito através da colheita de sangue e posterior mensuração do potássio. A quantificação pode ser realizada tanto no soro como no

plasma. No entanto, a medição deve ser efetuada pouco tempo após a colheita, entre duas a três horas, ou então proceder à centrifugação do sangue e congelação do soro ou plasma. Isto porque pode haver libertação de potássio das células sanguíneas para soro ou plasma, alterando os resultados, apresentando concentração sanguínea elevada de potássio.

Quando a concentração sanguínea de potássio se encontra entre 2,5 e 3,5 mEq/L, sem a presença de sinais clínicos, considera-se hipocalcemia subclínica. A presença de sinais clínicos está associada a níveis de potássio iguais ou inferiores a 2,2 mEq/L, havendo evidentemente variação individual (Peek et al., 2000; Wren, 2012).

- **Tratamento**

Na presença de um animal prostrado, onde a suspeita também passa por hipocalcemia, deve efetuar-se o tratamento referido para a hipocalcemia e também a administração IV ou oral de cloreto de potássio. Peek et al. (2000) recomendam a administração oral de 226 gramas de cloreto de potássio, repetindo igual dose 12 horas depois, em animais com sinais de hipocalcemia clínica. Quando se suspeita de hipocalcemia subclínica recomendam a administração oral de 113 gramas de cloreto de potássio apenas uma vez.

Se se efetuar uma suplementação de potássio excessiva num animal prostrado com hipocalcemia clínica, existe uma forte probabilidade de recidiva 24 a 48 depois. Nesse caso o prognóstico é mais grave e o animal só tem dez por cento de probabilidade de se levantar (Peek et al., 2000).

É necessário ter cuidado com a administração de soluções que contenham sódio, pois quando se administra sódio em excesso a excreção urinária de potássio pode aumentar.

Quando é possível, deve realizar-se uma monitorização da concentração sanguínea de potássio, para um melhor acompanhamento clínico (Radostits et al., 2007; Smith, 2009).

- **Prevenção e controle**

A melhor forma de prevenir a hipocalemia é através da prevenção e detecção de doenças que possam provocar anorexia e evitar o tratamento com glucocorticoides com ação mineralocorticoide (Peek et al., 2000; Wren, 2012).

2.4. Hipocloremia

O cloro representa aproximadamente 0,11% da composição corporal, sendo Cl^- o principal anião do FEC.

O metabolismo do cloro encontra-se relacionado com o do potássio e do sódio no desempenho da manutenção do equilíbrio hídrico e ácido-base do organismo. A sua regulação é realizada essencialmente pela função renal.

O cloro desempenha uma função importante na digestão, uma vez que forma o ácido clorídrico. O cloro é absorvido no intestino, sendo necessária a presença de sódio para ocorrer. A absorção a nível renal também é realizada na presença de sódio.

As fontes de cloro para os animais são através dos alimentos que o contêm ou através da suplementação alimentar (Herdt, 2004).

A hipocloremia desenvolve-se normalmente quando há alterações no trato digestivo, onde ocorre um sequestro de cloreto, não permitindo a sua absorção. No abomaso, uma quantidade elevada de cloreto é segregado em troca de bicarbonato. Iões de hidrogénio e cloreto de potássio são segregados no suco gástrico e absorvidos no intestino delgado. Um problema do esvaziamento do abomaso ou na parte proximal do intestino delgado provoca uma retenção de grandes quantidades de cloreto e iões de hidrogénio e potássio, podendo conduzir a uma alcalose metabólica com hipocloremia e hipocalemia (devido a aumento da absorção celular de potássio).

Situações de obstrução intestinal aguda, enterite, DA e/ou VA podem conduzir a hipocloremia (Radostits et al., 2007; Smith, 2009).

A hipocloremia pode ser corrigida através da administração IV de cloreto de sódio a 0,9% (Smith, 2009).

Silanikove et al. (1997) estudaram o equilíbrio de cloro, potássio e sódio em vacas de leite, em três períodos diferentes do ciclo produtivo (entre duas e uma semanas antes do parto, na segunda e na sétima semana PP), correlacionando com a IMS, consumo de água e produção de leite. Concluíram que em vacas no período de transição

as concentrações de cloro, potássio e sódio eram reduzidas, não permitindo os animais expressarem completamente o seu potencial para produção de leite. Uma vez que a forma de obtenção destes minerais é através da ingestão alimentar, verificaram que a redução da IMS era um fator limitante, o qual não permitia uma ingestão das quantidades necessárias dos minerais. Sugeriram que, a suplementação alimentar destes minerais no início da lactação pode contribuir para um aumento da IMS e da produção de leite.

2.5. Hipomagnesiemia

Mais de 50% do magnésio encontra-se no osso, músculo e restantes tecidos. Encontra-se apenas um por cento no sangue. Aproximadamente 55% do magnésio do sangue encontra-se sob a forma ionizada, 30% encontra-se ligado às proteínas e 15% formam inúmeros complexos com aniões.

O magnésio está envolvido na contração muscular, transmissão nervosa e em processos enzimáticos e de utilização de adenosinotriphosphato (ATP).

A concentração de magnésio no sangue e no fluido extracelular (FEC) é determinada pelo equilíbrio entre a ingestão de magnésio na alimentação, a perda nas fezes e leite e a regulação homeostática efetuada pelo rim, principal órgão responsável pela homeostasia do magnésio, uma vez que é o único que o pode conservar.

O magnésio é absorvido no rúmen nos bovinos adultos e nos vitelos é maioritariamente absorvido no intestino delgado e grosso.

Para ocorrer a absorção de magnésio no rúmen, são necessárias condições adequadas quer ao nível dos mecanismos de transporte, quer ao nível da concentração de magnésio solúvel disponível. Quando há um aumento do pH do rúmen, a absorção de magnésio reduz-se, quando há uma redução do pH a absorção aumenta. Quando existe no rúmen uma quantidade elevada de amónia, a absorção de magnésio reduz-se, pelo que é necessário ter atenção à composição da alimentação, reduzindo os níveis de azoto não proteico, evitando a formação de amónia (Radostits et al., 2007; Divers & Peek, 2008; Goff, 2008).

Quando o rácio de sódio e potássio no rúmen é muito baixo, inferior a 3:1, a capacidade de absorção ruminal de magnésio é reduzida (Stilwell, 2013).

O magnésio é filtrado através dos glomérulos renais e reabsorvido dentro dos túbulos renais. Quando a ingestão de magnésio é reduzida, a concentração no sangue e FEC também se reduz, fazendo com que o rim diminua a sua excreção. O controle da excreção renal de magnésio quando os níveis se reduzem é efetuado em parte pela PTH. Quando a concentração de magnésio é reduzida, a secreção de PTH também e o rim começa a conservar o magnésio. Quando há magnésio em excesso na alimentação o rim aumenta a excreção de magnésio pela urina.

Com o avançar da idade os bovinos reduzem a capacidade de mobilização do magnésio que se encontra armazenado no osso. Um bovino adulto ainda apresenta uma resposta de mobilização a défices momentâneos de magnésio. Contudo, quando há um défice considerável, aliado a uma ingestão diminuída, pode a resposta não ser suficiente, podendo desenvolver uma hipomagnesiemia ou hipomagnesiemia tetânica (tetania da erva) (Radostits et al., 2007; Smith, 2009).

A hipomagnesiemia subclínica ou crónica é mais comum em bovinos de produção de leite enquanto a hipomagnesiemia clínica ou tetânica é mais comum nos bovinos de carne.

Radostits et al. (2007) consideram hipomagnesiemia quando a concentração sanguínea de magnésio é inferior a 1,2 mg/dL ou 0,5 mmol/L.

O aumento das necessidades de magnésio está muitas vezes associado com a perda de magnésio no leite, principalmente no pico da lactação. No final da gestação as necessidades de magnésio também estão aumentadas, podendo encontrar-se animais com níveis de magnésio reduzidos, imediatamente antes e depois do parto (Radostits et al., 2007).

Segundo Divers & Peek (2008) é comum encontrar ligeira hipomagnesiemia (concentração de 1,3 a 1,8 miligramas de magnésio por decilitro de sangue) em vacas leiteiras anoréticas no início da lactação, acompanhada de ligeira hipofosfatemia e hipocalcemia. Bovinos com hipomagnesiemia severa também são encontrados frequentemente com hipocalcemia moderada.

Níveis baixos de magnésio afetam o metabolismo do cálcio, pois além de reduzirem a secreção de PTH também reduzem a sensibilidade do osso e do rim à PTH (DeGaris & Lean, 2008; Goff, 2008).

Van de Braak et al. (1987) sugeriram que, vacas no puerpério com concentrações sanguíneas de magnésio inferiores a 0,65 mmol/L (1,5 mg/dL), têm aumentada a probabilidade de desenvolverem hipocalcemia subclínica e clínica.

Também Divers & Peek (2008) referem que vacas com concentração ligeiramente reduzida de magnésio, por período prolongado de tempo, têm uma limitação da produção de leite. Podem também encontrar-se anoréticas e são mais suscetíveis a desenvolverem hipocalcemia, uma vez que baixos níveis de cálcio inibem a produção de PTH. Por sua vez, o aumento de PTH faz aumentar a excreção renal de cálcio.

Kalaitzakis et al. (2010) avaliaram vacas de leite com DAE e cetose e relacionaram com a composição macromineral do sangue. Concluíram que vacas com DAE apresentavam níveis de magnésio significativamente mais baixos, quando comparados com um grupo controle. Determinaram que, a concentração sanguínea de magnésio reduzia à medida que a concentração de triglicerídeos no fígado aumentava. Os menores valores de magnésio no sangue, foram encontrados nos animais com maior infiltração de lípidos no fígado e mais ainda nos animais que morreram. Os resultados que obtiveram foram consistentes com os obtidos por Reid & Roberts (1983) e Reid et al. (1983).

Quando após o parto se encontram vacas prostradas e se suspeita de doença metabólica, a causa pode ser apenas hipomagnesiemia. No entanto, é conveniente não só realizar um exame mais minucioso para tentar diferenciar a causa e chegar a um diagnóstico, mas também realizar um tratamento com soluções com diferentes eletrólitos, de forma a repor as concentrações sanguíneas dos macrominerais. Normalmente, em animais com hipomagnesiemia, os sinais clínicos passam mais por hiperestesia, orelhas eretas, taquicardia, convulsões e ataxia dos membros posteriores e não tanto depressão e paresia como em situação de hipocalcemia (Radostits et al., 2007; Divers & Peek, 2008; Smith, 2009).

A análise do líquido cefalorraquidiano serve para fazer um diagnóstico em vida em animais com suspeita de hipomagnesiemia tetânica. Concentração inferior a um miligrama por decilitro é suficiente para diagnóstico (Stilwell, 2013).

- **Tratamento**

Perante uma situação de hipomagnesiemia o animal pode ser tratado com 500 mL de solução de borogluconato de cálcio a 25% e hipofosfito de magnésio a 5%. Em alternativa pode administrar-se 200 a 300 mL de solução de sulfato de magnésio a 20% (Radostits et al., 2007).

Pode ser necessário sedar o animal quando apresenta convulsões (Divers & Peek, 2008; Stilwell, 2013).

Em caso de hipomagnesiemia tetânica deve prevenir-se recidiva nas 12 a 24 horas seguintes ao episódio tratado, através da administração SC de 250 mL de solução de sulfato de magnésio a 20%. Em alternativa, pode administrar-se por via oral 100 gramas de sulfato de magnésio (Divers & Peek, 2008).

O prognóstico é mais favorável em animais com hipomagnesiemia e hipocalcemia puerperal do que em animais com hipomagnesiemia tetânica (Smith, 2009).

- **Prevenção e controlo**

A prevenção pode realizar-se através da suplementação de magnésio na alimentação, na água de bebida ou blocos de minerais.

Vacas em lactação têm necessidade de ingerir diariamente pelo menos três gramas de magnésio por quilograma de MS (Radostits et al., 2007).

Quando a hipomagnesiemia é provocada por alimentação com ervas jovens, deve estimular-se os animais a comerem feno e/ou palha e, se possível substituir a erva jovem por erva mais madura.

A monitorização de magnésio na urina é mais fidedigna para deteção de alterações clínicas e subclínicas e monitorização de pacientes do que no sangue (Radostits et al., 2007; Divers & Peek, 2008).

2.6. Cetonemia

A cetose é uma doença metabólica que se caracteriza pelo aumento da concentração de corpos cetónicos no sangue, leite, urina e ar expirado (Radostits et al., 2007; Nantes & Santos, 2008; Smith, 2009). Os corpos cetónicos são a acetona, o ácido

acetoacético (ou acetoacetato) e o BHB (não é propriamente um corpo cetónico mas é formado a partir do acetoacetato) (Smith, 2009).

Ocorre devido ao BEN que por vezes se encontram nos animais. As vacas de produção de leite são as que tem um BEN mais marcado, principalmente entre as duas e as seis semanas após o parto, pois caminham para o pico da produção de leite, utilizam mais energia, a sua capacidade de ingestão está reduzida, entram em hipoglicemia e iniciam a mobilização de lípidos dos adipócitos (Nantes & Santos, 2008).

Um animal saudável, quando entra em BEN, consegue utilizar as suas reservas corporais de gordura para obter energia. No entanto, há um limite de utilização de corpos cetónicos. Quando a quantidade de corpos cetónicos no sangue excede a capacidade de utilização, há um aumento de cetonas, de ácidos gordos livres (AGL) e ácidos gordos não esterificados (AGNE) em circulação e redução da glucose (Nantes & Santos, 2008; Smith, 2009).

A cetose é classificada em dois tipos, a tipo I ou primária e a tipo II ou secundária.

A cetose primária surge quando a concentração de glucose no sangue e fígado se reduz e se inicia a mobilização de ácidos gordos (AG), conduzindo a um aumento de corpos cetónicos em circulação. Também se classifica como cetose primária, quando os animais ingerem alimentos com teor elevado de ácido butírico, o qual é metabolizado na parede ruminal, formando BHB. Uma vez que alimentos ricos em ácido butírico são pouco palatáveis, também estão associadas a baixo consumo de alimento e aumento do BEN. Classifica-se de cetose secundária quando os animais têm doenças com repercussões sistémicas, como RMF, metrite, mastite, reticuloperitonite traumática e outras indigestões, as quais alteram o metabolismo dos hidratos de carbono e reduzem o apetite, reduzindo a ingestão de alimentos pelos animais (Nantes & Santos, 2008; Smith, 2009). O tipo de dieta fornecida aos animais, um deficiente manejo nutricional durante o período de transição, a obesidade no puerpério, bem como a genética, são fatores que predis põem ao desenvolvimento de cetose (Andrews, 1998; Neto et al., 2011).

Drackley et al. (2005) sugeriram que os mecanismos hormonais associados ao parto, nomeadamente o aumento de estrogénios e redução de progesterona, parecem

desempenhar um papel importante na redução da IMS, contribuindo para o desenvolvimento de cetose.

- **Mecanismos fisiopatológico**

Como ao longo dos anos os bovinos de produção de leite foram selecionados geneticamente para uma elevada produção de leite, principalmente durante o início da lactação, a elevada produção excede a capacidade para ingerir as quantidades de alimento necessárias para satisfazer as suas exigências energéticas (Nantes & Santos, 2008; Smith, 2009).

No período após o parto, quando se inicia a lactação, as vacas de leite sofrem diversas alterações metabólicas, referidas na **Tabela 6**, que podem predispor ao desenvolvimento de cetose.

**Tabela 6 - Lista das alterações metabólicas associadas com o início da lactação
(retirado de Ingvarlsen & Andersen, 2000)**

Mecanismo fisiológico	Alteração metabólica	Órgão/tecido-alvo
Síntese láctea	↑ Capacidade de síntese ↑ Fluxo sanguíneo ↑ Captação e uso de nutrientes	Glândula mamária
Metabolismo lipídico	↑ Lipólise ↓ Lipogénese ↑ Do uso de lípidos com energia	Tecido adiposo Tecidos periféricos
Metabolismo glicosídeo	↑ Neoglicogénese ↓ Uso de glucose	Fígado Tecidos periféricos
Metabolismo proteico	↑ Mobilização proteica	Músculo e tecidos periféricos
Metabolismo mineral	↑ Mobilização ↑ Absorção	Tecido ósseo Intestino
Ingestão	↑ Do consumo alimentar	Sistema nervoso central
Digestão	↑ Hipertrofia do TGI ↑ Capacidade de absorção intestinal	Aparelho digestivo

↑ - Aumento; ↓ - diminuição

Durante o puerpério, o consumo de MS sofre algumas variações. Há uma redução significativa de IMS (30%) nas últimas três semanas da gestação. Entre um a dois dias antes e depois do parto essa redução é ainda maior (Grant & Albright, 1995; Dann et al., 2005).

Goldhawk et al. (2009) avaliaram o comportamento alimentar de vacas nas duas semanas anteriores ao parto, relacionando com o desenvolvimento de cetose subclínica após o parto. Consideraram cetose subclínica animais com níveis de BHB no sangue superiores a 1,0 mmol/L e sem sinais clínicos evidentes. Quando compararam com os animais que não desenvolveram cetose subclínica, verificaram que os animais com cetose subclínica ingeriram em média menos três quilogramas de MS por dia, durante o pré-parto, em relação às vacas saudáveis. Concluíram que por cada quilograma de MS a menos que era ingerido nesse período, aumentava em quatro vezes a probabilidade de desenvolverem cetose subclínica na primeira semana após o parto. Este estudo evidencia a importância da estimulação da IMS durante o pré-parto.

A IMS deve aumentar gradualmente após o parto, num rácio de um quilograma e meio a dois quilogramas e meio por semana, nas primeiras três semanas (Grant & Albright, 1995). No entanto, o pico da produção de leite ocorre entre as quatro e as seis semanas após o parto, enquanto o pico de IMS não ocorre antes das sete a oito semanas após o parto. Significa isto que, as vacas de elevada produção de leite, podem encontrar-se em BEN até aproximadamente à oitava semana após o parto, mesmo tendo à disposição uma alimentação equilibrada (Grant & Albright, 1995; Smith, 2009).

A principal fonte de energia dos bovinos é através do ácido propiónico absorvido no rúmen, o qual é convertido em glucose no fígado. Quando a produção de ácido propiónico é reduzida ou insuficiente, o fígado pode obter glucose a partir do glicogénio. No entanto, o glicogénio é limitado, pelo que em situações prolongadas de BEN a energia passa a ser obtida a partir de ácidos aminados e glicerol, armazenados na gordura corporal. Inicia-se a hidrólise dos triglicerídeos, sendo libertados AGNE, os quais são utilizados pelos tecidos como fonte energética e pelo fígado para produção de energia. No fígado, os AGNE transformam-se em corpos cetónicos por oxidação (provocando cetose), ou então voltam a ser esterificados, dando origem a triglicerídeos, os quais provocam fígado gordo por acumulação nas células hepáticas. A oxidação predomina quando os níveis de glucose são reduzidos. O metabolismo nos hepatócitos com e sem quantidades adequadas de glucose pode ser compreendido observando a **Figura 13** (Andrews, 1998; Radostits et al., 2007; Smith, 2009).

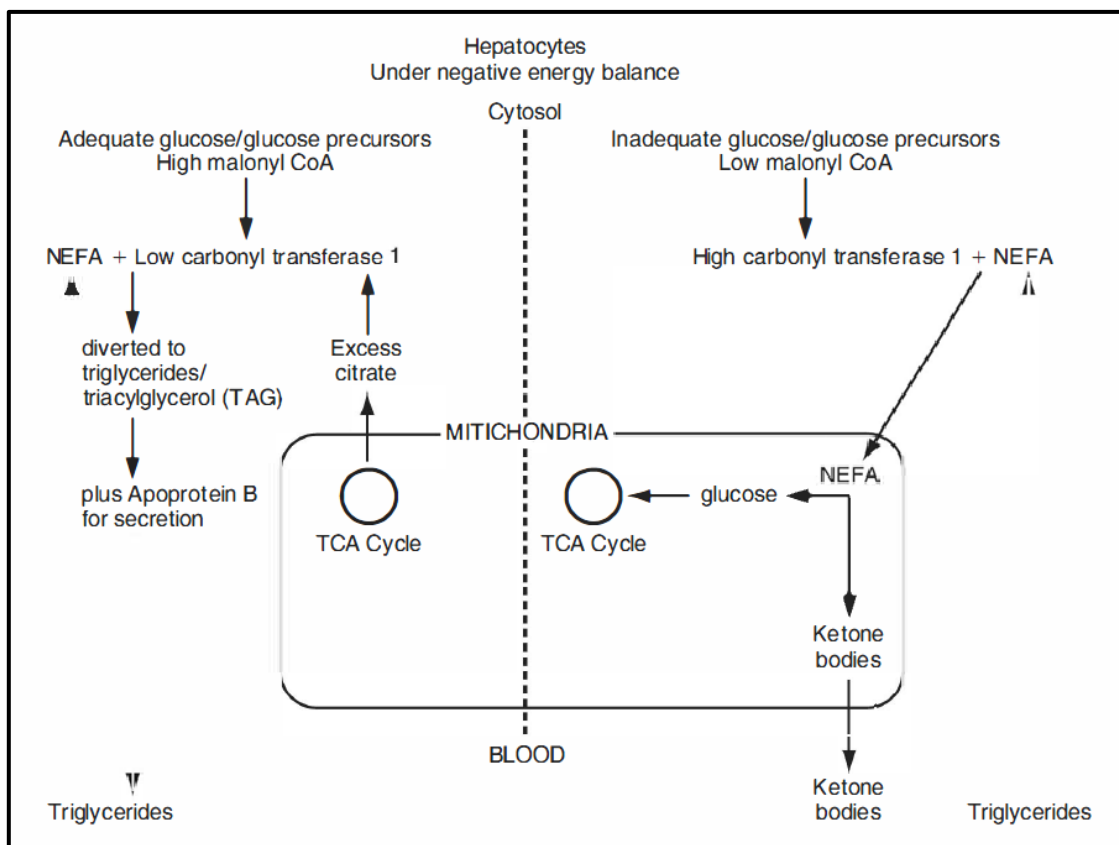


Figura 13 - Metabolismo celular dos hepatócitos em situações de BEN, na presença (lado esquerdo) ou ausência (lado direito) de quantidades adequadas de glucose ou precursores de glucose (retirado de Smith, 2009)

Quando existe BEN, mediadores endócrinos são essenciais para o seu controle. A concentração sanguínea de insulina é influenciada pela glucose disponível e pelos seus precursores, tais como o propionato. O aumento da utilização de glucose pelos tecidos e a redução da neoglicogénese hepática são influenciados pela insulina. Quando os níveis sanguíneos de glucose são baixos, como em caso de BEN, os níveis de insulina também se reduzem. A insulina também desempenha um papel essencial no metabolismo lipídico. Estimula a lipogénese e inibe a lipólise, ao nível dos adipócitos, reduzindo a mobilização de AGNE. No fígado, a insulina reduz a produção de corpos cetónicos a partir de AGNE e esterifica os AGNE formando triglicerídeos.

O glucagon estimula a lipólise, estimula também a neoglicogénese no fígado e a síntese de corpos cetónicos, tornando-se importante em caso de BEN.

A adrenalina e a noradrenalina também têm influência em situações de BEN uma vez que estimulam a lipólise. Em caso de stresse, os níveis destas hormonas alteram-se e podem modificar o metabolismo energético do animal.

A hormona de crescimento reduz a lipogénese, permitindo a mobilização de AGNE. A secreção desta hormona é estimulada pela hipoglicemia.

Embora existam diversos mecanismos que atuam em caso de BEN, podem não ser suficientes no controlo energético quando o BEN se prolonga no tempo. Quando a sua ação não é suficiente pode desenvolver-se cetose ou fígado gordo (Herd, 2000; Drackley et al., 2005; Tennant & Center, 2008).

- **Sinais clínicos e diagnóstico**

Existe cetose subclínica e clínica. Na cetose clínica podem verificar-se duas formas, a aguda (nervosa) e a crónica (digestiva).

Segundo Duffield et al. (1998) e Duffield (2000) durante as duas primeiras semanas após o parto 30% das vacas têm cetose subclínica.

A cetose subclínica, como não apresenta sinais clínicos específicos, não é de fácil diagnóstico. No entanto, como normalmente é uma doença de exploração, alguns parâmetros que vão sendo verificados na exploração, podem levar o MV a suspeitar da sua existência.

Quando numa exploração existem animais que aparentemente não estão a expressar o seu potencial para a produção de leite ou a sua produção está a reduzir-se, quando há um aumento de alterações reprodutivas como RMF, metrite, atrasos na involução uterina, ciclos éstricos irregulares e um aumento da incidência de mastites e DA, o MV deve suspeitar da presença de cetose subclínica (Smith, 2009; Duffield, 2010).

Na forma digestiva de cetose (crónica), normalmente os animais apresentam uma redução da ingestão de alimentos e preferem mais os alimentos grosseiros. Frequentemente a motilidade ruminal bem como o grau de enchimento do rúmen encontram-se reduzidos. Verifica-se muitas vezes redução da CC. Os animais podem encontrar-se deprimidos. Pode reconhecer-se o odor a cetona no ar expirado, no leite ou na urina.

Na forma nervosa, os sinais clínicos observados são o resultado da não adaptação dos neurónios à hipoglicemia e à presença de corpos cetónicos. Os animais apresentam o pescoço permanentemente levantado e esticado, podem apresentar *head*

pressing, circling (movimento em círculos), picacismo e hipersialose (Andrews, 1998; Radostits et al., 2007; Nantes & Santos, 2008; Smith, 2009; Stilwell, 2013).

O diagnóstico, principalmente da cetose subclínica, pode ser efetuado através da utilização de tiras de urina, quantificando o acetoacetato. Apesar de ser muito sensível, a concentração de acetoacetato na urina pode variar com o estado de hidratação do animal (Divers & Peek, 2008).

O teste no sangue para quantificação de BHB, através da utilização de aparelhos eletrônicos portáteis, já se começa a utilizar na prática clínica, principalmente devido à sua facilidade de execução. Não parece haver consenso quanto à definição dos valores de BHB no sangue para definir como cetose subclínica. Os níveis referidos de BHB associados a cetose subclínica variam entre 1,1 e 2,5 mmol/L e níveis superiores a 2,5 mmol/L são relacionados com cetose clínica. Os aparelhos também têm a vantagem de efetuarem a quantificação da glucose.

Foram encontradas sensibilidade e especificidade de 100% para estes testes, sendo considerado o teste de referência para diagnóstico de cetose subclínica, através da quantificação de BHB no soro e plasma (Iwersen et al., 2009; Voyvoda & Erdogan, 2010; Stilwell, 2013).

Um teste para medição de BHB no leite, através da utilização de tiras específicas, foi colocado à disposição de produtores e MV, recentemente, contribuindo para uma melhor monitorização de cetoses. Geishauser et al. (1998) encontraram uma sensibilidade nestes testes que variava entre 72 e 92%. Carrier et al. (2004) encontraram uma sensibilidade de 73% e uma especificidade de 96% neste teste. Já Oetzel (2004) encontrou uma sensibilidade de 87% e uma especificidade de 83%.

Em casos de cetose, normalmente os níveis sanguíneos de glucose encontram-se abaixo de 40 mg/dL e podem ser quantificados recorrendo aos aparelhos eletrônicos portáteis referidos anteriormente para a quantificação de BHB (Smith, 2009).

O diagnóstico de fígado gordo é bastante fiável e prático através de biópsia do fígado e avaliação do grau de infiltração hepática. Quando se efetua laparotomia exploratória ou terapêutica deve palpar-se o fígado para avaliar o tamanho e o perfil dos bordos. Durante uma laparotomia também se pode aproveitar a oportunidade para realizar a biópsia hepática. Animais com fígado gordo podem apresentar icterícia (Stilwell, 2013).

A realização de bioquímica sanguínea é um bom meio auxiliar de diagnóstico, e normalmente encontra-se hipoglicemia e concentrações de BHB e AGNE elevadas (superior a 0,5 mEq/L) (Smith, 2009; Stilwell, 2013).

Zhang ZhiGang et al. (2009), ao verificarem que, vacas com cetose subclínica (BHB > 1,2 mmol/L de sangue) apresentavam níveis baixos de cálcio total no sangue, numa relação inversamente proporcional à concentração de BHB, sugerem a mensuração de cálcio e BHB para diagnóstico de cetose subclínica.

- **Tratamento**

Quando se está na presença de uma cetose secundária, torna-se essencial corrigir a causa da cetose e fornecer uma dieta adequada, ou seja, que forneça energia em quantidade suficiente (Smith, 2009).

Os animais com cetose subclínica com frequência recuperam sem tratamento. Todavia, como a doença causa prejuízos económicos significativos, nomeadamente pela redução da produção de leite e diminuição da performance reprodutiva, o seu tratamento torna-se essencial (Andrews, 1998; Duffield et al., 2009).

Em animais com cetose clínica, o tratamento regra geral tem bons resultados, já em situações de fígado gordo o prognóstico é muito reservado (Andrews, 1998; Smith, 2009). O objetivo do tratamento consiste em limitar a mobilização de gordura, através do aumento da disponibilidade da glucose ou de precursores e promover a absorção de glucose pelas células.

O tratamento ideal para a cetose seria a infusão IV contínua de glucose (0,5 g/minuto) até o animal reduzir os corpos cetónicos. Smith (2009) sugere a infusão IV de 20 litros de solução de glucose a 2,5% durante 24 horas, evitando a diurese osmótica provocada pela hiperglicemia. Contudo, em condições de campo este tratamento pode não ser exequível.

Radostits et al. (2007), Smith (2009) e Stilwell (2013) recomendam a administração IV de 200 a 500 mL de soluções de glucose a 50% (dextrose) para o tratamento da cetose clínica. Apesar de provocar uma hiperglicemia, os níveis de glucose no sangue tornam-se normais ao fim de aproximadamente duas horas e os corpos cetónicos no sangue reduzem-se de imediato. Surgem melhorias clínicas mas

pode haver recidiva ao fim de 12 a 24 horas, pelo que se houver possibilidade de efetuar administrações de glucose com mais frequência verificam-se melhores resultados.

A administração de soluções contendo 25% de dextrose e 25% de frutose também têm sido efetuada e recomendada para prolongar o efeito hiperglicémico (Smith, 2009).

A utilização de precursores de glucose, administrados de forma oral, como o propilenoglicol, aproximadamente 250 mL, duas vezes ao dia, tem mostrado bons resultados no tratamento da cetose clínica, após um primeiro tratamento com glucose IV e também no tratamento da cetose subclínica. No entanto, a utilização excessiva de propilenoglicol pode prejudicar a flora ruminal, diminuir a motilidade ruminal e pode causar diarreia (Radostits et al., 2007; Divers & Peek, 2008; Smith, 2009).

Por vezes são utilizados também glucocorticoides para prolongar o efeito hiperglicémico, reduzindo a absorção de glucose pelos tecidos e a consequente redução da produção de leite. O mais utilizado é dexametasona (0,04 mg/kg) (Radostits et al., 2007; Smith, 2009; Stilwell, 2013).

Smith (2009) refere que a administração única de dexametasona (0,04 mg/kg) pode aumentar significativamente a concentração sanguínea de glucose durante seis a nove dias.

A administração de insulina (200 a 300 UI) a cada 48 horas tem sido recomendada e os resultados têm sido satisfatórios devido aos seus efeitos. No entanto, a sua utilização pode ser dispendiosa (Radostits et al., 2007; Smith, 2009).

O tratamento do fígado gordo em casos menos severos pode ser semelhante ao referido para a cetose. No entanto, a utilização de glucocorticoides, embora com bons resultados, deve ser acompanhada de tratamento antimicrobiano, uma vez que os animais já se encontram imunodeprimidos e o uso de glucocorticoides agrava a imunodepressão.

A administração de insulina tem sido recomendada, contudo, tem sido verificado um aumento da resistência à insulina em animais com fígado gordo (Stilwell, 2013).

- **Prevenção e controlo**

No período de transição é quando se deve intervir na prevenção de cetose, principalmente através dum bom manejo geral e nutricional

A prevenção de cetose deve focar-se essencialmente nos fatores que contribuem para o balanço energético negativo. Todas as doenças que causem diminuição do apetite devem ser diagnosticadas e tratadas atempadamente (Radostits et al., 2007).

Espaço inadequado ou ausência de exercício físico, higiene deficiente das explorações, elevadas temperaturas ambientais, elevada humidade e pouca circulação de ar, são fatores que diminuem a IMS, aumentam o risco de infeções no puerpério e contribuem para a libertação de catecolaminas que induzem a libertação de AGNE (Bobe et al., 2004; Divers & Peek, 2008).

A condição corporal (CC) deve ser monitorizada nas vacas ao longo do ciclo de produção, com especial atenção no puerpério, devendo ter uma CC entre 3 e 4 (numa escala de 1 até 5), não devendo nesta fase ocorrer uma variação na CC de mais do que um grau. Quando uma vaca reduz ou aumenta a sua CC antes do parto, ficando magra ou obesa, deve modificar-se a sua alimentação para repor a CC (Andrews, 1998; Duffield, 2010).

No final do período seco (pré-parto), deve começar-se a fornecer de forma gradual algum alimento das vacas em lactação, para induzir a alteração da flora do rúmen, diminuindo o impacto negativo da alteração brusca de dieta alimentar que se verifica após o parto (Andrews, 1998; Divers & Peek, 2008).

A IMS deve ser estimulada, logo após o parto, nomeadamente através do fornecimento duma dieta palatável e com uma densidade energética adequada às exigências da produção de leite.

Se as vacas após o parto (nas duas primeiras semanas) puderem ficar num lote separado, com alimentação específica, reduzindo a competitividade alimentar entre animais, ajuda no aumento da ingestão de alimento, reduzindo o BEN. A alimentação deve ser equilibrada em minerais e vitaminas, principalmente no período de transição (Andrews, 1998). A suplementação alimentar no pré-parto com niacina (3 a 6 g/dia por vaca), com propilenoglicol (300 g/vaca/dia durante 10 dias) ou com colina e metionina (promovem transferência de triglicerídeos do fígado), têm sido associadas com redução dos níveis de BHB e AGNE em circulação e aumento da glucose (Duffield, 2010; Stilwell, 2013).

A administração de um composto com cianocobalamina (vitamina B12) e butaphosphan tem reduzido a incidência de cetoses subclínicas (Stilwell, 2013).

A utilização de monensina na forma de *bolus* ruminal, administrado três a quatro semanas antes do parto, com capacidade para atuar durante 95 dias, mostrou uma redução de incidência de aproximadamente 25% na cetose clínica e 50% nas cetoses subclínicas (Fairfield et al., 2007; Duffield et al., 2008).

LeBlanc et al. (2005) mostraram que animais com níveis sanguíneos de AGNE acima de 0,3 mEq/L, entre os dias três e 35 antes do parto, apresentavam duas vezes mais probabilidade de desenvolverem DAE após o parto. Verificaram também que animais com valores de BHB entre 1,2 e 1,4 mmol/L na primeira semana após o parto, tinham a probabilidade de desenvolver DAE aumentada em oito vezes. Estes dados eram consistentes com os de outros estudos semelhantes, pelo que reforçam a importância da monitorização BHB e AGNE no período de transição.

Chapinal et al. (2011) ao avaliarem AGNE e BHB, durante uma semana antes e uma semana depois do parto, encontraram uma relação entre concentração elevada de BHB e o desenvolvimento de DA. No entanto, essa relação foi menor do que a encontrada por LeBlanc et al. (2005). Quando relacionaram conjuntamente BHB, AGNE e DA, verificaram que a avaliação de AGNE no mesmo período é mais preditivo do que a avaliação de BHB.

Parte III

Estudo de caso

**Estudo da relação entre ocorrência de DAE, DPP
e número de lactações e entre parâmetros
sanguíneos encontrados em 25 vacas de leite com
deslocamento de abomaso à esquerda (DAE)**

1. Objetivos

Foi objetivo deste trabalho proceder à caracterização da ocorrência de DAE por número de lactação e dias pós-parto (DPP), nos animais estudados.

Também se pretendeu conhecer possíveis relações entre os parâmetros sanguíneos encontrados e destes com os dias de lactação e o número de lactações.

Pretendeu-se também calcular a prevalência de hipocalcemia e hipocalemia subclínicas nos animais em estudo.

2. Materiais e métodos

2.1. Amostra dos animais em estudo

Este estudo foi realizado com uma amostra de 25 vacas de leite que desenvolveram DAE durante o período de estágio, desde sete de Janeiro até 31 de Maio do ano de 2013 e que foram submetidas a cirurgia para a correção do deslocamento do abomaso.

Incluíram-se vacas primíparas e múltiparas no estudo. Os dados são de vacas com diferentes dias de lactação.

A seleção da amostra foi aleatória. A amostra representou 21,9% das vacas assistidas com DAE, sendo a população de 114 vacas com DAE.

2.2. Registo de dados e recolha de amostras de sangue

Para cada animal fez-se o registo dos DPP, da condição corporal (avaliada numa escala de um até cinco, realizada sempre pela mesma pessoa), número de lactações, a presença de doença reprodutiva (RMF e metrite puerperal), temperatura retal e a condição do parto (distócico ou eutócico).

Após a correção cirúrgica do DAE, procedia-se à recolha de aproximadamente dez mililitros de sangue por punção na veia coccígea. Uma porção do sangue fresco era utilizada para medição imediata do nível de glucose e BHB. Outra porção de sangue era colocada num tubo de plástico sem anticoagulante, de forma a obter soro.

Os níveis de glucose e BHB eram quantificados recorrendo a um medidor eletrónico portátil, o Precision[®] Xceed, utilizando tiras de teste adequadas.

O sangue armazenado nos tubos era centrifugado e depois o soro era separado. Recorrendo a um refratómetro quantificavam-se proteínas totais (PT). O soro era identificado e enviado para laboratório para mensuração de cálcio total, sódio, potássio e cloro.

2.3. Análise estatística

Os dados recolhidos para este trabalho foram registados e processados no *Microsoft Excel 2010*[®]. Realizou-se a análise estatística com o programa *IBM SPSS Statistics 20*[®].

A amostra caracterizou-se através de estatística descritiva. Os dados foram expressos em média, mínimo, máximo e desvio padrão. Correlacionaram-se algumas variáveis através do coeficiente de correlação de Pearson. Para todos os testes estatísticos foi tomado um p -value $<0,05$ para ser estatisticamente significativo.

3. Resultados

3.1. Distribuição dos animais com DAE por lactação e por DPP

Observando o **Gráfico 9**, percebe-se que a maior parte dos DAE foram encontrados em vacas primíparas, representando 36% (FA = 9), seguido de vacas na segunda lactação correspondendo a 28% (FA = 7) e em terceiro lugar as vacas na terceira lactação, sendo 24% (FA = 6).

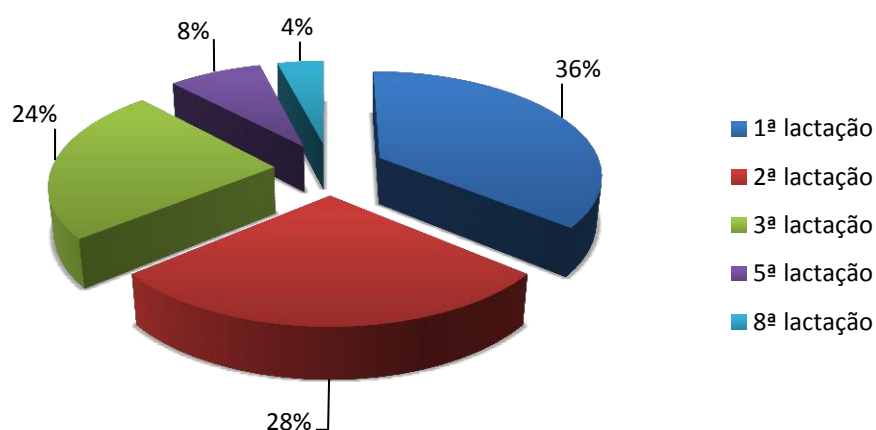


Gráfico 9 - Distribuição da ocorrência de DAE por número de lactações

No **Gráfico 10** verifica-se que a maioria dos DAE nos animais em estudo ocorreu entre os dias 8 e 21 PP. Verificaram-se dois animais com DAE até aos sete DPP, um no intervalo entre os 21 e 28 DPP e um entre os 29 e os 35 DPP.

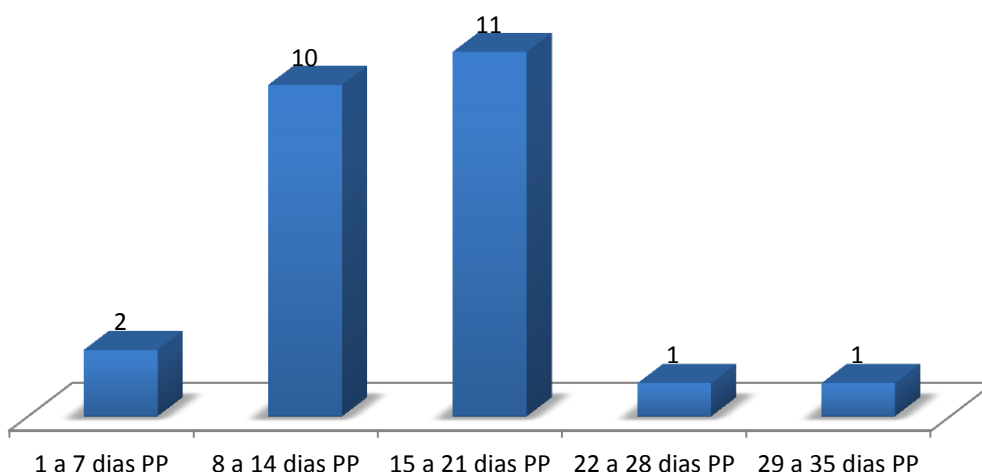


Gráfico 10 - Distribuição da ocorrência de DAE por DPP (FA)

3.2. Caracterização das variáveis da amostra

Na **Tabela 7** encontram-se caracterizadas as variáveis em estudo no que respeita à frequência absoluta, mínimo, máximo, média e desvio padrão.

Tabela 7 - Caracterização das variáveis da amostra

	FA	Mínimo	Máximo	Média	Desvio padrão
DPP	25	2,00	30,00	13,60	6,48
Nº lactações	25	1,00	8,00	2,36	1,66
CC	25	2,50	3,50	2,94	0,28
BHB (mmol/L)	25	0,10	6,20	2,30	1,91
Glucose (mg/dL)	25	19,00	115,00	60,36	20,84
Cálcio total (mg/dL)	24	5,60	9,50	8,16	1,06
Sódio (mmol/L)	25	112,20	242,50	140,00	37,04
Cloro (mmol/L)	23	73,00	104,10	92,90	7,87
Potássio (mmol/L)	25	2,80	6,20	4,31	0,89

3.3. Prevalência hipocalcemia e hipocalcemia subclínicas

Considerou-se a presença de hipocalcemia subclínica quando a concentração sanguínea de cálcio foi inferior a 8 mg/dL sem a presença de sinais clínicos, como defendem Radostits et al. (2007) e Smith (2009). Encontrou-se uma prevalência de 33,3% de hipocalcemia subclínica nos animais estudados com DAE.

Quanto à hipocalcemia, consideraram-se animais com concentração sanguínea de potássio entre 2,5 e 3,5 mEq/L com hipocalcemia subclínica, tal como Peek et al. (2000) e Wren (2012), encontrou-se uma prevalência de 24% de hipocalcemia subclínica.

3.4. Correlação entre DPP, BHB e glucose

A **Tabela 8** ilustra os valores de correlação entre os DPP e as concentrações sanguíneas de BHB e glucose encontradas nos animais com DAE em estudo.

Tabela 8 - Correlação entre DPP, BHB e glucose

		DPP	BHB	Glucose
DPP	Pearson Correlation	1	0,289	0,124
	Sig. (2-tailed)		0,162	0,555
	N	25	25	25
BHB	Pearson Correlation	0,289	1	-0,341
	Sig. (2-tailed)	0,162		0,095
	N	25	25	25
Glucose	Pearson Correlation	0,124	-0,341	1
	Sig. (2-tailed)	0,555	0,095	
	N	25	25	25

3.5. Correlação entre BHB e cálcio total

Na tabela que se segue (**Tabela 9**) estão representados os valores de correlação entre os níveis sanguíneos de BHB e cálcio total.

Tabela 9 - Correlação entre BHB e cálcio total

		BHB	Cálcio total
BHB	Pearson Correlation	1	-0,093
	Sig. (2-tailed)		0,665
	N	25	24
Cálcio total	Pearson Correlation	-0,093	1
	Sig. (2-tailed)	0,665	
	N	24	24

3.6. Correlação entre DPP e cálcio total

A correlação entre os DPP e a concentração de cálcio total encontra-se na **Tabela 10**.

Tabela 10 - Correlação entre DPP e cálcio total

		DPP	Cálcio total
DPP	Pearson Correlation	1	0,304
	Sig. (2-tailed)		0,149
	N	25	24
Cálcio total	Pearson Correlation	0,304	1
	Sig. (2-tailed)	0,149	
	N	24	24

3.7. Correlação entre número de lactações e cálcio total

Na **Tabela 11** está representada a correlação entre o número de lactações e as concentrações sanguíneas de cálcio das vacas em estudo.

Tabela 11- Correlação entre o número de lactações e cálcio total

		Nº lactações	Cálcio total
Nº lactações	Pearson Correlation	1	0,196
	Sig. (2-tailed)		0,360
	N	25	24
Cálcio total	Pearson Correlation	0,196	1
	Sig. (2-tailed)	0,360	
	N	24	25

3.8. Correlação entre DPP e cloro

A **Tabela 12** representa a correlação entre os DPP e a concentração de cloro no sangue.

Tabela 12 - Correlação entre DPP e cloro

		DPP	Cloro
DPP	Pearson Correlation	1	-0,425*
	Sig. (2-tailed)		0,043
	N	25	23
Cloro	Pearson Correlation	-0,425*	1
	Sig. (2-tailed)	0,043	
	N	23	

* A correlação é significativa a 5% (p-value <0.05)

O **Gráfico 11** representa os valores encontrados nos animais em estudo para as variáveis DPP e concentração de cloro.

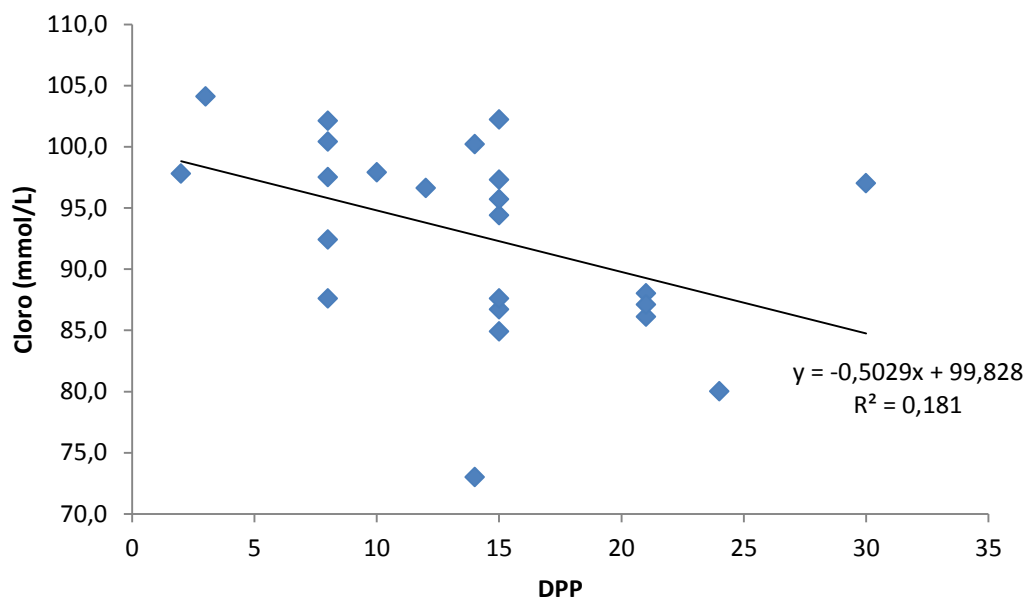


Gráfico 11 - Regressão entre DPP e cloro

3.9. Correlação entre sódio e cloro

A **Tabela 13** representa a correlação verificada entre as concentrações sanguíneas de sódio e de cloro encontradas nos animais em estudo.

Tabela 13 - Correlação entre sódio e cloro

		Sódio	Cloro
Sódio	Pearson Correlation	1	-0,499*
	Sig. (2-tailed)		0.015
	N	25	23
Cloro	Pearson Correlation	-0,499*	1
	Sig. (2-tailed)	0.015	
	N	23	23

* A correlação é significativa a 5% (p-value <0.05)

No **Gráfico 12** estão representados os valores de sódio e cloro encontrados nos animais em estudo.

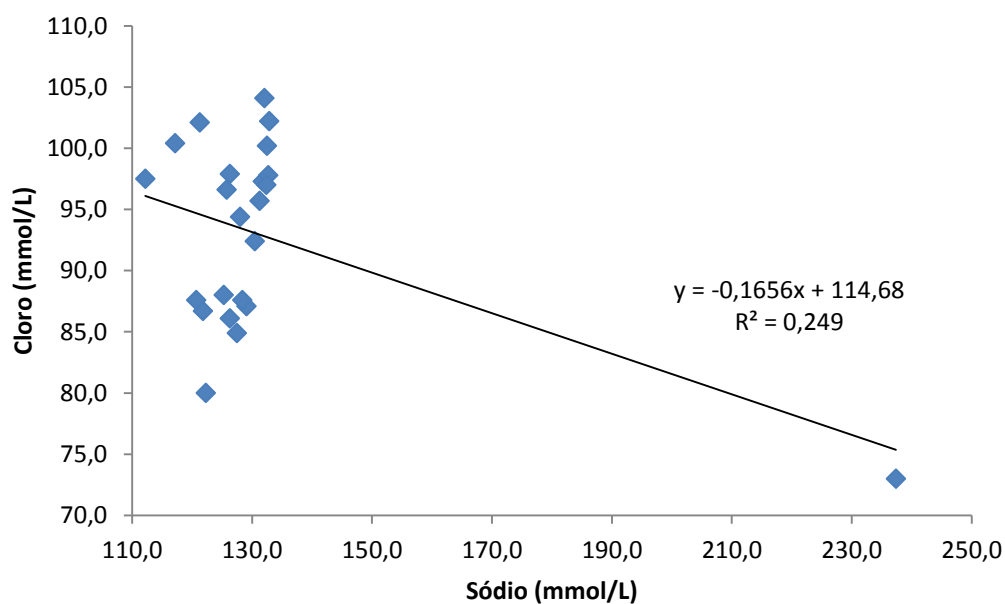


Gráfico 12 - Regressão entre sódio e cloro

4. Discussão

Como já referido, vacas de produção de leite apresentam um risco acrescido de desenvolvimento de DAE após o parto. Neste trabalho constatou-se que a maioria dos animais estudados desenvolveu DAE no primeiro mês PP, o que se encontra de acordo com o citado por Van Winden & Kuiper (2003), onde relatam que a maioria dos DA ocorre nos primeiros 30 DPP.

Verifica-se que não há consenso na bibliografia consultada no que diz respeito à relação entre o desenvolvimento de DAE e o número da lactação. Varden (1979) e Radostits et al. (2007) referem que é na terceira lactação que ocorrem mais DAE e Van Winden & Kuiper (2003) defendem que é na primeira. Contudo, os dados obtidos neste trabalho vão de encontro ao referido por Van Winden & Kuiper (2003). Cerca de 36% dos DAE encontrados foi em vacas na primeira lactação.

Segundo Van Winden & Kuiper (2003), no início da lactação, a concentração sanguínea de BHB vai aumentando e a de glucose reduz-se à medida que a lactação avança. Neste estudo verifica-se uma correlação positiva entre os DPP e as concentrações de BHB e uma correlação negativa entre concentração de BHB e de glucose. Porém, a correlação encontrada não é significativa pois os valores de correlação de Pearson são reduzidos. Não se verifica a correlação negativa esperada entre os DPP e a concentração sanguínea de glucose. Por vezes, quando os animais com DAE eram assistidos, já tinham sido previamente tratados com soluções energéticas, pelo que pode explicar o inverso da tendência esperada.

Quanto à relação entre concentrações sanguíneas de BHB e de cálcio total, neste estudo, a correlação encontrada é praticamente inexistente. Pode mesmo considerar-se ausência de correlação. Assim, não é concordante com o descrito por Zhang ZhiGang et al. (2009), onde referem que encontraram uma relação inversamente proporcional entre níveis sanguíneos de BHB e cálcio, em vacas com DA. Tal como mencionado, os resultados podem ser influenciados por tratamentos realizados antes do diagnóstico de DAE, pelo que não se pode concluir se se devem ao acaso ou a esses tratamentos.

Uma relação negativa entre o número de lactações e a concentração de cálcio foi descrita por Radostits et al. (2007) e Smith (2009), referindo que vacas com mais lactações tendem a apresentar níveis de cálcio inferiores a vacas com menos lactações. No caso dos animais deste estudo, a relação encontrada foi ligeiramente positiva,

contrariando o descrito pelos referidos autores. Mesmo assim, o seu valor é muito reduzido, pelo que neste estudo não se pode afirmar que há correlação entre o número de lactações e concentrações de cálcio, uma vez que o valor de correlação é muito reduzido. Como os produtores de leite na sua maioria estão sensibilizados para o facto de que o risco de hipocalcemia aumenta com a idade das vacas, principalmente a partir do terceiro parto, adotam muitas vezes medidas de prevenção de hipocalcemia. No entanto, neste estudo, os animais apresentavam uma média de lactações reduzida (aproximadamente duas lactações), pelo que esta hipótese poderá não ter muito valor. Contudo, o número de animais com DAE estudados com três partos ou mais foi reduzido, podendo exercer alguma influência.

Como DeGaris & Lean (2008) referem que a mobilização de cálcio para a produção de leite é elevada, principalmente no início da lactação, e como o aumento da produção de leite é rápido, seria de esperar uma relação inversa entre os DPP e a concentração de cálcio. Como há redução da IMS no puerpério, conduzindo a uma menor ingestão de cálcio na alimentação, espera-se que a redução dos níveis de cálcio seja ainda mais marcada. Porém, neste estudo, encontrou-se uma relação positiva, não significativa. Apesar dos pressupostos, à medida que a lactação avança, os animais vão desenvolvendo a sua capacidade de homeostasia. Dessa forma, mesmo com uma IMS diminuída, os animais aumentam a reabsorção óssea de cálcio, podendo explicar os resultados obtidos. Naturalmente que, as administrações de cálcio que por vezes os produtores fazem, também influenciam estes resultados.

Neste estudo foi encontrada uma correlação negativa moderada entre os DPP e o cloro. Na bibliografia consultada não foram encontradas referências a tal relação. O estudo desta relação pode ser objetivo de trabalhos futuros.

Encontrou-se uma correlação negativa moderada entre as concentrações sanguíneas de sódio e cloro, nos animais em estudo. Esta correlação seria esperada, na medida em que estes dois elementos possuem uma relação estrita na homeostasia. Todavia, a correlação deveria ser mais marcada devido precisamente à sua relação estrita.

Com os dados recolhidos durante o estágio, como não houve grupo controlo, não é muito viável indicar se, as concentrações dos parâmetros metabólicos estudados se encontram normais, reduzidos ou aumentados. Assim, não se podem confirmar se nestes

animais foram encontradas as mesmas alterações metabólicas que os autores inumerados a seguir referem. Divers & Peek (2008) e Stilwell (2013) relataram que vacas com DAE apresentam hipocloremia, hipocalemia, hipoglicemia e BHB elevado, tal como Stengärde et al. (2010) que também encontraram níveis de BHB elevado em vacas com DA. Kalaitzakis et al. (2010) descrevem que vacas com DAE apresentam frequentemente concentrações sanguíneas de cálcio e potássio reduzidas. Peek et al. (2000) e Wren (2012) referem que vacas com DA, como em princípio têm uma redução da ingestão de alimento, podem apresentar níveis de potássio reduzidos. Radostits et al. (2007) e Smith (2009) sugerem que situações de DA podem conduzir a hipocloremia devido ao sequestro de íons de cloro no abomaso.

No entanto, nos animais em estudo, segundo as referências de Radostits et al. (2007) e Smith (2009) quanto à classificação de hipocalcemia subclínica, encontrou-se uma prevalência desta doença de 33,3%. Segundo as referências de Peek et al. (2000) e Wren (2012) em relação à hipocalemia subclínica, calculou-se uma prevalência desta doença de 24%. Apesar de na literatura não se encontrarem referências à prevalência destas doenças em animais com DAE, os valores obtidos neste estudo da prevalência destas doenças é considerável, devendo por isso ser motivo de atenção. Contudo, considerando que este estudo é referente a animais com DAE, as concentrações sanguíneas de cálcio e de potássio podem ter sofrido alterações após o desenvolvimento de DAE, contribuindo para um aumento da prevalência de hipocalcemia e hipocalemia subclínicas nestes animais.

5. Conclusões

A realização deste estudo permitiu perceber em que período da lactação e em que lactação se diagnosticam com maior frequência DAE em vacas de produção de leite.

Foi possível conhecer os parâmetros metabólicos que são encontrados nos animais que desenvolvem DAE em explorações do EDM e estudar algumas relações entre eles.

Conhecer o perfil metabólico dos animais com DA é importante, pois após a correção cirúrgica do DA pode instituir-se uma terapia mais adequada às necessidades dos animais, principalmente no que diz respeito à correção eletrolítica.

Conforme as referências bibliográficas, acredita-se que as alterações metabólicas que são encontradas em vacas com DAE podem ser causa e/ou consequência do DA. Todavia, com o estudo aqui realizado não é possível afirmar se são causa ou consequência. Para corroborar essas conclusões, sugere-se que mais trabalhos sejam efetuados neste âmbito, avaliando não só animais com DA mas também animais aparentemente saudáveis. A avaliação do perfil metabólico de animais durante o período de transição certamente contribuirá também para atingir essas conclusões.

A diferenciação entre causa e consequência torna-se necessária, pois ao perceber-se qual a influência de alterações metabólicas no desenvolvimento de DA, consegue realizar-se uma prevenção mais eficaz, reduzindo a incidência de DA nos animais das explorações.

O estudo do perfil sanguíneo de vacas de leite com DAE, em explorações de produção de leite portuguesas, comparando com grupos controlo, para uma melhor caracterização da realidade em Portugal, deve ser efetuado no futuro.

Considerações finais

A realização do estágio permitiu desenvolver uma boa correlação entre os conhecimentos teóricos previamente adquiridos e a prática clínica. Contribuiu naturalmente para um aumento do conhecimento teórico e prático.

O acompanhamento de diferentes explorações é importante pois, além de permitir um contacto mais constante com os animais, permite o contacto com as pessoas que diariamente laboram nas explorações e lidam com os animais, o que também contribui para a aquisição de conhecimentos e permite perceber as necessidades e exigências da produção de leite.

A elaboração deste relatório não só contribuiu para a aquisição de conhecimento mas também para a sua consolidação.

A revisão bibliográfica e a realização de trabalhos de investigação de campo são essenciais. Não devem fazer-se apenas durante o período académico, devem ser realizados com frequência ao longo do percurso profissional. São claramente um estímulo ao raciocínio e permitem a atualização de conhecimentos. Constituem um verdadeiro desafio intelectual e a necessária atualização permanente a que devemos estar atentos, para o desenvolvimento pessoal e profissional, baseado em grande prática baseada em estudo permanente.

Bibliografia

- Andrews, T., 1998.** Ketosis and fatty liver in cattle. In Pract. 20, 509–513.
- Atkinson, O., 2009.** Guide to the rumen health visit. In Pract. 31, 314–325.
- Babkine, M., Desrochers, A., Bouré, L., Hélie, P., 2006.** Ventral laparoscopic abomasopexy on adult cows. Can. Vet. J. Rev. Vétérinaire Can. 47, 343–348.
- Bertics, S.J., Grummer, R.R., Cadorniga-Valino, C., Stoddard, E.E., 1992.** Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. J. Dairy Sci. 75, 1914–1922.
- Bobe, G., Young, J.W., Beitz, D.C., 2004.** Invited review: pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. J. Dairy Sci. 87, 3105–3124.
- Broers, P., n.d.** Compendium of animal reproduction. Intervet international B.V., pp. 13–48.
- Carrier, J., Stewart, S., Godden, S., Fetrow, J., Rapnicki, P., 2004.** Evaluation and use of three cowside tests for detection of subclinical ketosis in early postpartum cows. J. Dairy Sci. 87, 3725–3735.
- Chapinal, N., Carson, M., Duffield, T.F., Capel, M., Godden, S., Overton, M., Santos, J.E.P., LeBlanc, S.J., 2011.** The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period. J. Dairy Sci. 94, 4897–4903.
- Cockcroft, P., Jackson, P., 2004.** Clinical examination of the abdomen in adult cattle. In Pract. 26, 304–317.
- Constable, P.D., Nouri, M., Sen, I., Baird, A.N., Wittek, T., 2012.** Evidence-based use of prokinetic drugs for abomasal disorders in cattle. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 28, 51–70.
- Corbellini, C., 1998.** Etiopatogenia e controle da hipocalcemia e hipomagnesemia em vacas leiteiras. Anuais Semin. Int. Sobre Deficiências Minerais Em Ruminantes Universidade Fed. Rio Gd. Sul Porto Alegre 1998.

- Dann, H.M., Morin, D.E., Bollero, G.A., Murphy, M.R., Drackley, J.K., 2005.** Prepartum intake, postpartum induction of ketosis, and periparturient disorders affect the metabolic status of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 88, 3249–3264.
- DeGaris, P.J., Lean, I.J., 2008.** Milk fever in dairy cows: a review of pathophysiology and control principles. *Vet. J. Lond. Engl.* 176, 58–69.
- Desrochers, A., Harvey, D., 2002.** Surgeries of the abomasum in cattle. Laboratory for the Integration of Computer Technologies in Medical Sciences, Université de Montréal.
- Divers, T., Peek, S., 2008.** Rebhun's Diseases of Dairy Cattle, Second Edition. ed. Saunders Elsevier.
- Doll, K., Sickinger, M., Seeger, T., 2009.** New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. *Vet. J. Lond. Engl.* 181, 90–96.
- Drackley, J., Dann, H., Douglas, G., Guretzky, N., Litherland, N., Underwood, J., Loor, J., 2005.** Physiological and pathological adaptations in dairy cows that may increase susceptibility to periparturient diseases and disorders. *Ital. J. Anim. Sci.* 4, 323–344.
- Duffield, T., 2000.** Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 16, 231–253.
- Duffield, T., 2010.** Minimizing Subclinical Metabolic Diseases.
- Duffield, T.F., Lissemore, K.D., McBride, B.W., Leslie, K.E., 2009.** Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J. Dairy Sci.* 92, 571–580.
- Duffield, T.F., Rabiee, A.R., Lean, I.J., 2008.** A meta-analysis of the impact of monensin in lactating dairy cattle. Part 3. Health and reproduction. *J. Dairy Sci.* 91, 2328–2341.

Duffield, T.F., Sandals, D., Leslie, K.E., Lissemore, K., McBride, B.W., Lumsden, J.H., Dick, P., Bagg, R., 1998. Efficacy of monensin for the prevention of subclinical ketosis in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 81, 2866–2873.

Dyce, K., Sack, W., Wensing, C., 2004. Tratado de Anatomia Veterinária, Terceira edição. ed. Elsevier Editora Ltda, pp. 645-661.

Fairfield, A.M., Plaizier, J.C., Duffield, T.F., Lindinger, M.I., Bagg, R., Dick, P., McBride, B.W., 2007. Effects of prepartum administration of a monensin controlled release capsule on rumen pH, feed intake, and milk production of transition dairy cows. *J. Dairy Sci.* 90, 937–945.

Fubini, S., 2006. Abomasal displacement.

Fubini, S., Ducharme, N., 2004. Farm Animal Surgery, First Edition. ed. Saunders Elsevier, pp. 390-403.

Galligan, D., Ferguson, J., 1996. Prevention and treatment of postpartum diseases. *Penn Vet. Med. Univ. Pa.*

Geishauser, T., Leslie, K., Duffield, T., 2000. Prevention and prediction of displaced abomasum in dairy cows. *Bov. Pr.*, 34 51–55.

Geishauser, T., Leslie, K., Kelton, D., Duffield, T., 1998. Evaluation of five cowside tests for use with milk to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 81, 438–443.

Giesteira, A., Silva, J., 2005. Abomasopexia por laparoscopia: aplicação à realidade portuguesa. *Revista Veterinary Medicine*, Setembro/Outubro 2005, 16–26.

Goff, J., 2006. Mineral disorders of the transition period: origin and control. 24th World Buiatrics Congress, 171-179.

Goff, J.P., 2000. Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 16, 319–337.

- Goff, J.P., 2004.** Macromineral disorders of the transition cow. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 20, 471–494.
- Goff, J.P., 2008.** The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Vet. J.* 176, 50–57.
- Goff, J.P., Horst, R.L., 1997.** Effects of the addition of potassium or sodium, but not calcium, to prepartum ratios on milk fever in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80, 176–186.
- Goldhawk, C., Chapinal, N., Veira, D.M., Weary, D.M., von Keyserlingk, M.A.G., 2009.** Prepartum feeding behavior is an early indicator of subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.* 92, 4971–4977.
- Grant, R.J., Albright, J.L., 1995.** Feeding behavior and management factors during the transition period in dairy cattle. *J. Anim. Sci.* 73, 2791–2803.
- Greco, D., Stabenfeldt, G., 2004.** Endocrinologia, in: *Tratado de Fisiologia Veterinária*. J. Cunningham, pp. 350–380.
- Grove-White, D., 2004.** Rumen healthcare in the dairy cow. *In Pract.* 26, 88–95.
- Harris, B., Beede, D.K., Service, F.C.E., 1993.** Dietary Cation-anion Balancing of Rations in the Prepartum Or Late Dry Period. Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida.
- Heinrichs, A.J., Ishler, V.A., Adams, R.S., 1996.** Feeding and managing dry cows. *Ext. Circ.* 372 Pennstate Coll. Agric. Sci. - Coop. Ext.
- Herd, T., 2004.** Fisiologia gastrointestinal e metabolismo, in: *Tratado de Fisiologia Veterinária*. J. Cunningham, pp. 275–280.
- Herd, T.H., 2000.** Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 16, 215–230.
- Horst, R.L., Goff, J.P., Reinhardt, T.A., Buxton, D.R., 1997.** Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 80, 1269–1280.

Houe, H., Østergaard, S., Thilsing-Hansen, T., Jørgensen, R.J., Larsen, T., Sørensen, J.T., Agger, J.F., Blom, J.Y., 2001. Milk fever and subclinical hypocalcaemia - an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control. *Acta Vet. Scand.* 42, 1–29.

Husband, J., 2005. Strategies for the control of milk fever. In *Pract.* 27, 88–92.

Ingvartsen, K.L., Andersen, J.B., 2000. Integration of metabolism and intake regulation: a review focusing on periparturient animals. *J. Dairy Sci.* 83, 1573–1597.

Iwersen, M., Falkenberg, U., Voigtsberger, R., Forderung, D., Heuwieser, W., 2009. Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 92, 2618–2624.

Jackson, P., 2004. *Handbook of Veterinary Obstetrics*, Second edition. ed. Saunders Elsevier, pp. 36-80.

Janowitz, H., 1998. Laparoscopic reposition and fixation of the left displaced abomasum in cattle. *Tierärztliche Prax. Ausg. G GrosstiereNutztiere* 26, 308–313.

Kalaitzakis, E., Panousis, N., Roubies, N., Kaldrymidou, E., Karatzias, H., 2010. Macromineral status of dairy cows with concurrent left abomasal displacement and fatty liver. *N. Z. Vet. J.* 58, 307–311.

Kerby, M., 2008. Differential diagnosis and management of right-sided abdominal “ping” in dairy cattle. In *Pract.* 30, 98–104.

Lammers, B.P., Buckmaster, D.R., Heinrichs, A.J., 1996. A simple method for the analysis of particle sizes of forage and total mixed rations. *J. Dairy Sci.* 79, 922–928.

Latimer, K., Prasse, K., Duncan, J., 2003. *Duncan and Prasse’s Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology*, Fourth edition. ed. Wiley-Blackwell.

- Lean, I.J., DeGaris, P.J., McNeil, D.M., Block, E., 2006.** Hypocalcemia in dairy cows: meta-analysis and dietary cation anion difference theory revisited. *J. Dairy Sci.* 89, 669–684.
- LeBlanc, S.J., Leslie, K.E., Duffield, T.F., 2005.** Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 88, 159–170.
- Mulligan, F., O’Grady, L., Rice, D., Doherty, M., 2006.** Production diseases of the transition cow: Milk fever and subclinical hypocalcaemia. *Ir. Vet. J.* 697–702.
- Mulligan, O’Grady, L., Rice, D.A., Doherty, M.L., 2006.** A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Anim. Reprod. Sci.* 96, 331–353.
- Nantes, J., Santos, T., 2008.** Cetose - revisão de literatura. *Rev. Científica Eletrônica Med. Veterinária* 10.
- Neto, A., Silva, J., Deminicis, B., Fernandes, A., Jardim, J., Amorim, M., Filho, C., 2011.** Problemas metabólicos provenientes do manejo nutricional incorreto em vacas leiteiras de alta produção recém paridas. *Rev. Electrónica Veterinária* 12.
- Oetzel, G.R., 2004.** Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 20, 651–674.
- Ostergaard, S., Sorensen, J.T., Houe, H., 2003.** A stochastic model simulating milk fever in a dairy herd. *Prev. Vet. Med.* 58, 125–143.
- Peek, S.F., Divers, T.J., Guard, C., Rath, A., Rebhun, W.C., 2000.** Hypokalemia, muscle weakness, and recumbency in dairy cattle. *Vet. Ther. Res. Appl. Vet. Med.* 1, 235–244.
- Radostits, O., Gay, C., Hinchcliff, K., Constable, P., 2007.** *Veterinary Medicine - A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*, Tenth edition. ed. Saunders Elsevier.

Raizman, E.A., Santos, J.E.P., Thurmond, M.C., 2002. The effect of left displacement of abomasum corrected by toggle-pin suture on lactation, reproduction, and health of Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85, 1157–1164.

Reid, I., Roberts, C., 1983. Subclinical fatty liver in dairy cows. Current research and future prospects. *Ir. Vet. J.* 37, 104–110.

Reid, I., Rowlands, G., Dew, A., Collins, R., Roberts, C., Manston, R., 1983. The relationship between post-parturient fatty liver and blood composition in dairy cows. *J. Agric. Sci.* 101, 473–480.

Risco, C., Retamal, P., 2011. Dairy production medicine. Wiley - blackwell.

Robinson, N., 2004a. Homeostase, in: *Tratado de Fisiologia Veterinária*. J. Cunningham, pp. 539–546.

Robinson, N., 2004b. Função respiratória, in: *Tratado de Fisiologia Veterinária*. J. Cunningham, pp. 516–521.

Roche, Dalley, Moate, Grainger, Hannah, OâMara, Rath, 2000. Variations in the dietary cation-anion difference and the acid-base balance of dairy cows on a pasture-based diet in south-eastern Australia: Dietary cation-anion difference and acid-base balance of pasture-based dairy cows. *Grass Forage Sci.* 55, 26–36.

Rohn, M., Tenhagen, B.-A., Hofmann, W., 2004. Survival of dairy cows after surgery to correct abomasal displacement: 2. Association of clinical and laboratory parameters with survival in cows with left abomasal displacement. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* 51, 300–305.

Shaver, R., 1990. Forage particle length in dairy rations. *Northeast Reg Agric Eng Serv Dairy Feed. Sys Symp* 58.

Shaver, R., 2001. Prevention of displaced abomasum. *Univ. Wis.*

Shaver, R.D., 1997. Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cows: a review. *J. Dairy Sci.* 80, 2449–2453.

Silanikove, N., Maltz, E., Halevi, A., Shinder, D., 1997. Metabolism of water, sodium, potassium, and chlorine by high yielding dairy cows at the onset of lactation. J. Dairy Sci. 80, 949–956.

Smith, B., 2009. Large Animal Internal Medicine, Fourth Edition. ed. Mosby Elsevier, pp. 667-892.

Steiner, A., 2006. Surgical treatment of the left displacement of the abomasum - an update. World Buiatrics Congr. 2006 - Nice Fr.

Stengärde, L., Holtenius, K., Tråvén, M., Hultgren, J., Niskanen, R., Emanuelson, U., 2010. Blood profiles in dairy cows with displaced abomasum. J. Dairy Sci. 93, 4691–4699.

Stilwell, G., 2001. Síndrome do rúmen vazio. Rev. Port. Ciências Veterinárias 216–217.

Stilwell, G., 2013. Clínica de Bovinos, Primeira edição. ed. Publicações Ciência e Vida, Lisboa.

Sturm, A., Holtmann, G., Goebell, H., Gerken, G., 1999. Prokinetics in patients with gastroparesis: a systematic analysis. Digestion 60, 422–427.

Tennant, B.C., Center, S.A., 2008. Chapter 13 - Hepatic Function, in: Clinical Biochemistry of Domestic Animals (Sixth Edition). Academic Press, San Diego, pp. 379–412.

Van de Braak, A.E., Van't Klooster, A.T., Malestein, A., 1987. Influence of a deficient supply of magnesium during the dry period on the rate of calcium mobilisation by dairy cows at parturition. Res. Vet. Sci. 42, 101–108.

Van Winden, S.C.L., Kuiper, R., 2003. Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. Vet. Res. 34, 47–56.

Varden, S.A., 1979. Displacement of the abomasum in the cow. Incidence, etiological factors and results of treatment. Nord. Vet. Med. 31, 106–113.

Voyvoda, H., Erdogan, H., 2010. Use of a hand-held meter for detecting subclinical ketosis in dairy cows. *Res. Vet. Sci.* 89, 344–351.

Weaver, D., St Jean, G., Steiner, A., 2005. *Bovine Surgery and Lameness*, Second Edition. ed. Blackwell Publishing, pp. 75-157.

Wittek, T., Tischer, K., Gieseler, T., Fürll, M., Constable, P.D., 2008. Effect of preoperative administration of erythromycin or flunixin meglumine on postoperative abomasal emptying rate in dairy cows undergoing surgical correction of left displacement of the abomasum. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 232, 418–423.

Wren, G., 2012. Managing hypokalemia. *Dairyherd Netw.*

Zhang ZhiGang, Liu GuoWen, Li XiaoBing, Wang Zhe, Kong Tao, Zhang NaiSheng, Guo ChangMing, 2009. β -Hydroxybutyrate, glucose, calcium, phosphorus, and vitamin C concentrations in blood of dairy cows with subclinical ketosis during the early lactation. *Bull. Vet. Inst. Puławy* 53, 71–74.

Zurr, L., Leonhard-Marek, S., 2012. Effects of β -hydroxybutyrate and different calcium and potassium concentrations on the membrane potential and motility of abomasal smooth muscle cells in cattle. *J. Dairy Sci.* 95, 5750–5759.

Anexos

Anexo 1 - Valores de referência de alguns minerais, eletrólitos e metabólitos orgânicos em unidades do sistema internacional (USI) e unidades convencionais (UC)

	UC	USI	Fonte
Cálcio total	8,0 – 11,4 mg/dL	2 – 2,8 mmol/L	Latimer et al. (2003)
	9,7 – 12,4 mg/dL	2,43 – 3,10 mmol/L	Radostits et al. (2007)
	8,5 – 10 mg/dL		Divers & Peek (2008)
		2,22 – 2,70 mmol/L	Zhang ZhiGang et al. (2009)
	9,7 – 12,4 mg/dL		Smith (2009)
Cálcio ionizado	4,8 – 6,2 mg/dL	1,2 – 1,6 mmol/L	Radostits et al. (2007)
Fósforo	5,6 – 8 mg/dL	1,8 – 2,6 mmol/L	Latimer et al. (2003)
	5,6 – 6,5 mg/dL	1,08 – 2,76 mmol/L	Radostits et al. (2007)
		1,05 – 2,83 mmol/L	Zhang ZhiGang et al. (2009)
	5,6 – 6,5 mg/dL		Smith (2009)
Magnésio	1,5 – 2,9 mg/dL	0,6 – 0,9 mmol/L	Latimer et al. (2003)
	1,8 – 2,3 mg/dL	0,74 – 1,10 mmol/L	Radostits et al. (2007)
	1,8 – 2,3 mg/dL		Divers & Peek (2008)
	1,8 – 2,4 mg/dL	0,75 – 1,0 mmol/L	Goff (2008)
	1,8 – 2,3 mg/dL		Smith (2009)
Potássio	3,6 – 4,9 mEq/L	3,6 – 4,9 mmol/L	Latimer et al. (2003)
	3,9 – 5,8 mEq/L	3,9 – 5,8 mmol/L	Radostits et al. (2007)
	3,8 – 5,6 mEq/L	3,8 – 5,6 mmol/L	Divers & Peek (2008)
	3,9 – 5,8 mEq/L	3,9 – 5,8 mmol/L	Smith (2009)
	3,6 – 5,4 mEq/L	3,6 – 5,4 mmol/L	Wren (2012)
Sódio	136 – 144 mEq/L	136 – 144 mmol/L	Latimer et al. (2003)
	132 – 152 mEq/L	132 – 152 mmol/L	Radostits et al. (2007)
	132 – 152 mEq/L	132 – 152 mmol/L	Smith (2009)
Cloro	99 – 107 mEq/L	99 – 107 mmol/L	Latimer et al. (2003)
	95 – 100 mEq/L	95 – 100 mmol/L	Radostits et al. (2007)
	97 – 111 mEq/L	97 – 111 mmol/L	Divers & Peek (2008)
	97 – 111 mEq/L	97 – 111 mmol/L	Smith (2009)
Bicarbonato	20 – 30 mEq/L	20 – 30 mmol/L	Latimer et al. (2003)
	17 – 29 mEq/L	17 – 29 mmol/L	Smith (2009)
BHB		<1,1 mmol/L	Zhang ZhiGang et al. (2009)
		<1,2 mmol/L	Voyvoda & Erdogan (2010)
Glucose	40 – 100 mg/dL	2,2 – 5,6 mmol/L	Latimer et al. (2003)
	45 – 75 mg/dL	2,5 – 4,2 mmol/L	Radostits et al. (2007)
	45 – 75 mg/dL		Smith (2009)

Anexo 2 – Informação recolhida referente aos animais em estudo

Nº ordem	DPP	CC	Nº lactações	Metrite	RMF	Distocia	TR	PT (g/dL)	BHBH (mmol/L)	Glucose (mg/dL)	Cálcio total (mg/dL)	Sódio (mmol/L)	Potássio (mmol/L)	Cloro (mmol/L)
1	10	3	3	+	+	-	38,7	7,0	0,2	69,0	8,8	126,3	4,6	97,9
2	3	3	1	+	-	-	39,5	5,0	0,5	70,0	7,6	132,1	5,4	104,1
3	21	2,5	3	+	+	-	38,7	7,6	3,9	61,0	7,9	126,3	4,2	86,1
4	15	3	2	+	+	-	38,7	6,0	6,2	85,0	7,2	121,8	5,2	86,7
5	8	3	3	+	-	-	38,7	7,0	1,2	78,0	7,2	117,2	2,8	100,4
6	8	3	1	+	-	-	39,0	7,0	1,4	64,0	6,1	112,2	3,4	97,5
7	15	3	2	+	-	-	38,5	8,2	1,1	54,0	9,0	120,7	4,5	87,6
8	15	3	1	+	-	-	38,6	7,6	0,1	115,0	9,0	131,8	4,3	97,3
9	15	3	2	-	-	-	38,4	8,6	1,7	54,0	8,5	128,0	4,0	94,4
10	21	3	1	-	-	-	38,3	7,2	4,8	44,0	8,9	125,3	3,9	88,0
11	15	2,5	1	+	+	+	38,5	7,2	0,8	87,0	8,4	127,5	3,2	84,9
12	21	3	1	+	+	-	38,6	7,4	3,4	55,0	8,4	129,1	2,9	87,1
13	15	3	3	-	-	-	38,5	8,2	2,4	19,0	8,7	131,3	4,5	95,7
14	8	3	5	+	-	-	39,0	7,2	1,4	71,0	8,8	128,4	3,1	87,6
15	14	3	2	+	+	-	38,9	7,0	0,4	61,0	6,1	237,4	5,4	73,0
16	2	2,5	5	+	+	+	38,7	6,0	0,9	51,0	8,4	132,7	3,9	97,8
17	8	3	2	-	-	-	38,6	6,6	5,0	54,0	5,6	130,5	3,5	92,4
18	12	3	2	+	+	-	38,4	7,0	4,8	49,0	8,7	125,8	4,1	96,6
19	15	3	8	+	-	-	38,6	7,0	1,8	51,0	9,5	231,7	5,2	ND
20	8	2,5	1	+	-	-	39,0	6,0	3,5	32,0	9,3	242,5	4,8	ND
21	24	3	3	-	-	-	38,5	8,0	5,4	66,0	8,3	122,3	6,2	80,0
22	15	3	3	+	-	+	38,6	4,8	1,4	53,0	7,6	132,9	4,9	102,2
23	8	3	2	+	+	-	38,7	7,6	0,2	57,0	ND	121,3	3,7	102,1
24	14	3,5	1	+	+	-	42,0	6,6	4,4	22,0	8,7	132,5	5,3	100,2
25	30	3	1	+	-	-	38,7	7,0	0,7	87,0	9,2	132,4	4,8	97,0

+: presente

-: ausente

ND: valor não disponível

